

DE L'ÉTUDE CHIMIQUE
DU
CONTENU STOMACAL

ET DE SES RAPPORTS AVEC LE
DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT
DES MALADIES DE L'ESTOMAC

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT **le 27 Janvier 1890**

PAR

Lucien GEORGES

Né à Guinzeling (Lorraine) le 10 septembre 1866

LICENCIÉ ES SCIENCES NATURELLES

INTERNE DES HÔPITAUX

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE.

Examineurs : { MM. SPILLMANN, *président*.
HECHT, professeur.
GUÉRIN, agrégé.
RENÉ, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

TYPOGRAPHIE DE G. CRÉPIN-LEBLOND, PASSAGE DU CASINO.

1890



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555011_0043

DE L'ÉTUDE CHIMIQUE
DU
CONTENU STOMACAL
ET DE SES RAPPORTS AVEC LE
DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT
DES MALADIES DE L'ESTOMAC

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT le 27 Janvier 1890

PAR

Lucien GEORGES

Né à Guinzeling (Lorraine) le 10 septembre 1866

LICENCIÉ ES SCIENCES NATURELLES

INTERNE DES HOPITAUX

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE.

Examineurs: { MM. SPILLMANN, *président*.
HECHT, *professeur*.
GUÉRIN, *agrégé*.
RENÉ, *agrégé*.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

TYPOGRAPHIE DE G. CRÉPIN-LEBLOND, PASSAGE DU CASINO.

1890

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. HEYDENREICH A O.

Doyens honoraires : MM. STOLTZ C *, I O, TOURDES O *, I O.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C *, I O, TOURDES O *, I O.
COZE *, I O, V. PARISOT *, I O, HERRGOTT *, I O, ROUSSEL *, I O,
DEMANGE *, I O, BÉCHET, I O.

Pathologie gén. et Pathologie interne.	M. HECHT *, I O, professeur.
Physiologie.....	M. BEAUNIS *, I O, professeur.
Anatomie et Physiologie pathologique.	M. FELTZ *, I O, professeur.
Clinique médicale.....	M. BERNHEIM, I O, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. GROSS, I O, professeur.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER, I O, professeur.
Hygiène.....	M. POINCARÉ *, I O, professeur.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I O, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. HEYDENREICH, A O, professeur.
Pathologie externe.....	M. WEISS, A O, professeur.
Chimie médicale et toxicologie....	M. GARNIER, A O, professeur.
Clinique médicale.....	M. SPILLMANN, I O, professeur.
Clinique obstétricale et Accouche- ments.....	M. A. HERRGOTT, A O, professeur.
Médecine légale.....	M. E. PARISOT A O, professeur-adjoint.
Histoire naturelle médicale.....	M. E. DEMANGE, A O, professeur.
Histologie.....	M. MACÉ, A O, professeur.
Anatomie descriptive.....	M. BARABAN, A O, agrégé, ch. du cours.
Matière médicale et Thérapeutique....	M. NICOLAS, agrégé, chargé du cours.
	M. SCHMIDT, A O, chargé du cours.

COURS ANNEXES

Clinique des maladies mentales.....	M. LANGLOIS, A O, chargé du cours.
Clinique des maladies des yeux.....	M. ROHMER A O, agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. SCHMITT, A O, agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies des enfants.....	M. SIMON, agrégé, chargé du cours.
Clinique des maladies des vieillards...	M. P. PARISOT, agrégé, ch. du cours.
Accouchements.....	M. REMY, agrégé, chargé du cours.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. SCHMITT, A O.	MM. RENÉ, A O.	MM. SIMON.
ROHMER, A O.	NICOLAS.	REMY.
BARABAN, A O.	VAUTRIN.	P. PARISOT.
GUÉRIN.		

AGRÉGÉ LIBRE : M. SCHLAGDENHAUFFEN, I O.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS  A O, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Témoignage de profonde reconnaissance filiale.

A MON ONCLE, L'ABBÉ MESSIN

*Chanoine honoraire, Supérieur de l'Institution du B^s P^{re} Fourier
à Lunéville*

A MES FRÈRES

A MONSIEUR LE DOCTEUR HAUSHALTER

Chef de clinique médicale.

Hommage reconnaissant

A mon excellent ami DAMIEN HUN

Licencié en droit.

MEIS ET AMICIS

A mon Président de thèse et maître en clinique

MONSIEUR LE PROFESSEUR SPILLMANN

Hommage respectueux.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

ET

A MES CHEFS

DE L'HÔPITAL MILITAIRE DE NANCY

AVANT-PROPOS

Autrefois les termes de dyspepsie flatulente, dyspepsie acide, dyspepsie alcaline, dyspepsie muqueuse, dyspepsie nerveuse etc., servaient à caractériser des états morbides de l'estomac, qui étaient l'objet de descriptions spéciales et détaillées, comme s'il se fut agi d'entités bien définies. Puis avec la méthode anatomique, tout changea : de même que les altérations organiques ont servi de base à la classification des affections du rein, du foie, etc., elles ont tenté de devenir le guide dans la division des affections gastriques, qui se sont rangées en gastrite catarrhale aigue, en gastrite catarrhale chronique, en gastrite phlegmoneuse, gastrite sous-muqueuse, etc. : la dyspepsie n'a plus été qu'un syndrome commun à plusieurs états gastriques.

L'altération organique de l'estomac à ses différentes formes et à ses différents degrés, explique les troubles des fonctions essentielles de l'organe, qui, dans l'état actuel de nos connaissances, se résument surtout dans les fonctions motrices et sécrétoires, concourant dans l'état normal à réaliser, par leur harmonie, la digestion physiologique. Mais ce serait forcer les faits, que de vouloir expliquer toutes les dyspepsies par une altération préalable de la muqueuse gastrique ; une série d'états morbides de l'estomac se réduisent à des troubles purement fonctionnels de la

motilité et surtout de la sécrétion ; ces troubles fonctionnels, de quelque cause ils soient, locale ou éloignée, constituent le *syndrome dyspepsie* sous un de ses aspects et peuvent aboutir par des mécanismes divers, à la lésion organique passagère ou durable.

Une question qui, depuis quelques années, préoccupe les cliniciens, est de savoir quelle importance les troubles de la fonction sécrétoire de l'estomac, fonction primordiale dans la hiérarchie des fonctions de la digestion, possède comme cause morbide, comme symptôme, comme élément de diagnostic ou bien de traitement, dans les différents états morbides de l'estomac, *affections organiques* ou *dyspepsies fonctionnelles*. La littérature médicale témoigne des efforts tentés par les cliniciens, les chimistes, les physiologistes, pour résoudre le problème sous ses différentes faces. Mais à peine les problèmes étaient-ils posés, que déjà des conclusions, hâtives quelquefois, ont été tirées de recherches, précieuses sans doute, mais incomplètes souvent : basées sur ces recherches, des méthodes de traitement ont été instituées, des moyens de diagnostic ont été préconisés : la synthèse a suivi de trop près l'analyse.

Et cependant, il suffit de jeter un regard sur les ouvrages qui ont trait à ces questions ardues pour s'assurer que l'analyse encore s'impose en la matière : les méthodes d'examen du contenu stomacal, dont l'étude minutieuse seule peut renseigner exactement sur les troubles de la sécrétion physiologique de la muqueuse, demandent à être révisées, élaguées, précisées ; les principes chimiques du contenu stomacal dérivant de troubles dans la sécrétion, doivent être déterminés tant au point de vue qualitatif que quantitatif, dans des cas variés ; la description du contenu stomacal et de ses modifications suivant les différentes affections gastriques est à peine ébauchée. L'examen de ces questions ne manque pas d'attrait : sans avoir la prétention de les résoudre toutes, mais désireux de les éclairer dans la mesure de nos moyens et de nos connaissances, nous y avons consacré une année d'études suivies, et les résultats de nos recherches personnelles basés sur 163 analyses du contenu stomacal, pratiquées

chez 71 malades différents sont consignés intégralement dans ce travail, suivant le plan que voici :

1^o). *Méthode d'analyse chimique du contenu stomacal.*

2^o). *Acides et ferments de la digestion stomacale à l'état pathologique.*

3^o). *Etat du contenu stomacal dans différentes affections de l'estomac ; valeur clinique des recherches chimiques dans l'étude des maladies de l'estomac.*

4^o). *Considération sur le traitement des maladies de l'estomac découlant de l'étude du contenu de l'estomac.*

5^o). *Conclusions générales du travail.*

Nous n'avons pas voulu faire précéder cet ouvrage d'un chapitre d'historique, où nous aurions énuméré tous les travaux écrits sur le point qui nous occupe ; il nous a semblé qu'un index bibliographique méthodique suffisait pour faire connaître ces travaux ; nous reviendrons du reste sur les plus importants dans le courant de notre étude, au fur et à mesure du besoin.

Mais avant d'aborder la substance de notre sujet, nous devons à la vérité de dire que, si ce travail nous est personnel, ses nombreuses difficultés nous ont été aplanies par le concours dévoué de M. le docteur Haushalter, chef de clinique médicale. C'est à son inspiration que nous devons d'avoir choisi ce point de recherches comme sujet de dissertation inaugurale ; grâce à son obligeance, nous avons pu recruter à la consultation de l'hôpital des malades que nous n'eussions pu examiner sans lui. Pendant le cours de nos analyses et de nos expériences, aussi bien que durant la rédaction de notre travail, nous avons eu très souvent recours à ses connaissances, à ses conseils et à son aide matériel : il nous les a toujours dispensés avec la plus grande bienveillance et une parfaite amabilité. Nous tenons à lui donner publiquement ici le sincère témoignage de notre profonde reconnaissance pour tous les services qu'il nous a rendus.

La complaisance avec laquelle M. le professeur Spillmann a mis à notre disposition les ressources de son laboratoire de clinique et de sa bibliothèque personnelle, la bienveillance qu'il nous a

constamment témoignée au cours de nos études, l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse, lui assurent notre sincère gratitude.

Nous devons également un tribut de reconnaissance à M. le professeur Gross, pour la bienveillance qu'il nous a montrée pendant notre stage d'externat dans son service, et pendant le reste du cours de nos études.

M. le professeur agrégé P. Parisot a été pour nous d'une affabilité et d'une bienveillance parfaites pendant le temps — trop court à notre gré — où nous avons été interne dans son service à Saint-Julien ; qu'il veuille bien accepter ici tous nos remerciements.

CHAPITRE PREMIER

MÉTHODE D'ANALYSE DU CONTENU STOMACAL (1)

Avant tout, nous décrirons la méthode à suivre pour arriver pratiquement à une prompt analyse du contenu stomacal. Cette méthode n'a été indiquée, que nous sachions, par aucun auteur ; on trouve bien dans la littérature médicale des différents pays des travaux, qui ont pour but d'élucider certains points de la question, mais nous n'avons vu nulle part d'exposé général, enseignant dans leur ensemble, les procédés d'analyse chimique du contenu stomacal.

Nous avons essayé de constituer cette méthode en empruntant aux procédés des différents auteurs, ce qu'ils nous ont paru avoir de bon, et en laissant rigoureusement de côté ce que nous avons reconnu défectueux. Nous avons scrupuleusement contrôlé par

(1) Nous avons exposé en détail, dans un travail antérieur (*L. Georges. De l'analyse chimique du contenu stomacal. Archives de méd. expér. et d'anat. pathol. 1^{er} septembre 1889*), les différentes parties de cette méthode et nous avons fait une revue critique de tous les réactifs employés pour décèler les différents éléments du contenu stomacal.

Nous croyons superflu de rééditer ici ce travail en entier ; nous n'en donnerons que les parties indispensables à connaître pour permettre une analyse du contenu stomacal, avec quelques modifications reconnues utiles depuis la publication de ce travail.

des expériences de laboratoire, les assertions qui touchaient exclusivement à un point de technique ; nos analyses de contenus gastriques naturels, et nos observations cliniques nous ont permis de juger les travaux qui ont trait plus spécialement à la pathologie.

Nous sommes ainsi arrivé à rejeter certains procédés trop compliqués, à en admettre d'autres avec quelques modifications, et à choisir parmi ces derniers ceux qui paraissent les plus simples et les plus pratiques.

C'est le résultat de ce travail d'élimination que nous allons exposer dans ce chapitre ; nous nous attacherons spécialement à mettre en lumière les faits qui intéressent de plus près la clinique.

Nous passerons successivement en revue les points suivants :

I. — Procédé à employer pour recueillir le contenu stomacal.

II. — Examen des caractères généraux du liquide obtenu.

III. — Recherche de l'acidité totale de ce liquide.

IV. — Détermination qualitative et quantitative des différents acides du suc gastrique (*acide chlorhydrique et acides organiques*).

V. — Recherche des phases de la transformation des matières sucrées.

VI. — Recherche des phases de la transformation des matières albuminoïdes.

VII. — Détermination du pouvoir digestif du liquide examiné : digestions artificielles.

VIII. — Conclusions ; type d'analyse d'un liquide stomacal.

I. — PROCÉDÉ A EMPLOYER POUR RECUEILLIR LE CONTENU STOMACAL.

C'est à dessein que nous employons le mot de *contenu stomacal* ; il représente en effet le mélange du suc gastrique normal et des sécrétions pathologiques accidentelles, avec une certaine

quantité d'aliments déterminés et plus ou moins modifiés.

L'ensemble des aliments que l'on fait ingérer au malade avant l'analyse, constitue *le repas d'essai*, *Probefrühstück* ou *Probemahlzeit* des Allemands. Avant de donner le repas d'essai, il faut s'assurer que le malade est à jeun depuis 8 à 10 heures ; on réalise facilement cette condition en faisant prendre le repas d'essai dans la matinée, le malade n'ayant rien absorbé pendant la nuit précédente.

La composition de ce repas d'essai varie suivant les différents auteurs.

Leube donne au malade une soupe, un beefsteak et un petit pain blanc, et fait l'analyse du contenu stomacal sept heures après la digestion de ces aliments.

Riegel recommande le même repas, mais fait l'analyse cinq heures après.

Jaworski introduit dans l'estomac à jeun, 100 à 300 cc. d'eau distillée qu'il retire et analyse une heure et demie après.

Ewald (1) fait prendre au malade, à jeun depuis huit heures, un repas d'essai composé d'une demi bouteille de café noir sans sucre et de deux petits pains blancs ; il analyse le résidu de la digestion après une heure de séjour dans l'estomac.

Boas (2) donne au malade un 1/2 litre de lait et deux petits pains blancs représentant environ 70 grammes d'aliments.

Au repas d'essai d'Ewald, nous avons souvent ajouté deux œufs à la coque. Cette composition particulière du repas d'essai change le résultat de l'analyse : L'acide chlorhydrique, qui existe normalement dans le suc gastrique pendant la digestion, se combine avec les albuminoïdes des œufs et l'analyse ne peut déceler d'acide libre qu'autant que la quantité d'albuminoïdes ingérées n'est pas

(1) EWALD. *Klinik des Verdauungskrankheiten*. Bd. I (Traduction française par Dagonet et Schumann-Leclercq. Édition de 1888).

(2) BOAS : Ueber die Anwendung der Milch zur Diagnostik der Magenkrankheiten (Charité. Annalen. XIV, p. 228, 1889).

suffisante pour saturer tout l'HCl formé. Aussi l'analyse du contenu stomacal faite une heure après un repas composé d'une demi bouteille de café noir sans sucre, de deux petits pains blancs et de deux œufs à la coque, ne décèle-t-elle d'HCl libre que si on a affaire à un estomac hyperacide, chez les ulcéreux par exemple.

Le choix du repas d'essai à donner au malade a une certaine importance au point de vue de l'analyse chimique ultérieure du contenu stomacal ; il a fait dernièrement le sujet de discussions entre Max Einhorn (1), Ewald (2), G. Sticker (3) et Ch. Jürgensen (4). Ce dernier auteur clot la discussion en déclarant que les différents repas ont chacun leurs avantages et leurs inconvénients ; il fait remarquer que, d'ailleurs, le repas d'Ewald est plus simple et plus agréable, et que par conséquent il est destiné à être employé de préférence.

Nous avons utilisé toutes les variétés de repas d'essai, afin de juger de leur valeur. Les résultats que l'analyse chimique donne après les différentes espèces de repas varient avec la composition du repas. Cela se conçoit à *priori* ; plus le repas ingéré contient d'albuminoïdes, plus ces substances retiennent d'acide chlorhydrique, et moins, par conséquent, on en retrouve de libre dans les recherches chimiques.

Les deux repas les plus désavantageux, à ce point de vue, sont le repas de Boas, qui contient 1/2 litre de lait et le repas de Leube, qui renferme de la viande. Le repas de Boas surtout nous a paru défectueux.

Nous avons l'observation d'un ulcéreux dont nous avons analysé le contenu stomacal à 7 intervalles, séparés les uns des autres par une période d'au moins deux jours ; chez lui, à côté d'une

(1) MAX EINHORN : Avantages comparés pour le diagnostic des affections stomacales des repas d'épreuve de Leube, Riegel, Ewald et Boas (Berl. Klin. Woch., p. 347, 6 août 1888).

(2) EWALD : Id. (Berl. Klin. Woch., p. 736, 1888).

(3) G. STICKER : Id. (Berl. Klin. Woch., p. 733, 1888).

(4) CH. JÜRGENSEN : Id. (Berl. Klin. Woch., 20 mai 1889).

quantité faible d'acide lactique, nous avons trouvé 6 fois une forte proportion de HCl libre ; l'acidité totale rapportée à l'HCl a même une fois atteint le taux de 4.186 p. 1.000, 3 heures après un repas composé d'une 1/2 bouteille de café sans sucre, d'un pain blanc et d'un œuf à la coque. Une seule fois, nous avons trouvé absence totale de HCl libre, et c'était 3/4 d'heure après un repas qui comptait outre un œuf à la coque, un peu de pain et un 1/2 litre de lait. Deux jours auparavant, nous avions donné comme repas d'essai au même malade, 1/2 bouteille de café sans sucre et un petit pain blanc ; l'analyse du contenu stomacal faite 3/4 d'heure après ce repas, nous a révélé la présence d'une forte proportion de HCl libre. Il est à noter d'ailleurs que le contenu stomacal avait été recueilli chacune des deux fois à la même heure de la journée, et pendant que le malade se plaignait de crise gastrique excessivement intense.

D'ailleurs, chez les autres malades, jamais nous n'avons rencontré de HCl libre dans le contenu stomacal, à quelque période de la digestion que nous l'ayons analysée, quand le repas d'essai renfermait du lait. Cette raison nous oblige donc à rejeter absolument de la pratique le Probefrühstück de Boas, préconisé seulement depuis quelques mois par son auteur.

Quant au repas de Leube, il est défectueux au même point de vue que celui de Boas : l'HCl qui doit exister normalement dans le suc gastrique se combine avec les albuminoïdes de la viande renfermée dans le repas, et est ainsi masqué aux réactifs ordinaires employés dans l'analyse. Puis il a, au point de vue pratique, un autre inconvénient plus grave : il est difficile à extraire de l'estomac. Souvent, en effet, il arrive que le beefsteak mâché grossièrement par le malade est divisé en fragments volumineux qui viennent presque inévitablement obstruer la lumière de la sonde stomacale introduite dans l'estomac pour recueillir le contenu stomacal.

Il ne faudrait d'ailleurs pas croire que le repas d'essai d'Ewald soit incapable de retenir, en combinaison plus ou moins stable, une quantité quelconque de HCl, quoiqu'il ne renferme pas

d'albuminoïdes. L'expérience suivante que nous avons réalisée, le prouve abondamment : dans un large éprouvette, nous avons mis en présence de 500 cc. de HCl à 4 p. 1.000 et de 80 centig. de pepsine acidifiée de Boudault, un repas composé de 1/2 bouteille de café sans sucre et de 80 gr. de pain blanc ; nous avons fait digérer le mélange pendant 15 heures à l'étude à température constante réglée à 37-40°, en ayant soin d'agiter plusieurs fois l'éprouvette.

Nous avons refait une autre expérience dans des conditions analogues ; mais, pour nous rapprocher le plus possible de la réalité, nous avons fait mâcher le pain du repas par un homme sain, qui se gargarisait ensuite avec la 1/2 bouteille de café sans sucre.

Après 15 heures de digestion, les deux mélanges ont été retirés de l'étuve ; ils ont été filtrés et soumis à l'analyse chimique ordinaire : le liquide filtré ne renfermait plus trace de HCl libre et conservait au contraire une forte proportion d'acide lactique et d'autres acides organiques. D'ailleurs, le pouvoir digestif du liquide filtré était absolument nul ; c'est là une autre preuve de plus de l'absence d'acide chlorhydrique libre.

Ce résultat prouve bien que les matières albuminoïdes n'ont pas seules la propriété de se combiner avec l'acide chlorhydrique puisque, après 15 heures de contact, 80 gr. de pain et 1/2 bouteille de café sans sucre retiennent et masquent complètement 500 cc. de HCl à 4 p. 1.000, soit 2 cc. ou 3 gr. 228 d'acide pur. Nous savons d'ailleurs qu'un tel repas d'essai contient peu ou pas de matières albuminoïdes.

Une autre conclusion est à tirer de l'expérience, au point de vue de la sécrétion du suc gastrique dans l'estomac : puisque les aliments, quelqu'ils soient, se combinent avec HCl, il faut que la sécrétion de cet acide soit continue et assez abondante pour que la peptonisation des matières albuminoïdes apportées avec les aliments puisse avoir lieu. Si nous admettons d'ailleurs, avec la plupart des auteurs, que l'acide chlorhydrique agit comme antifermentescible, il est clair que ce n'est qu'à la condition d'être présent en assez

forte quantité ; nous venons de voir que 500 cc. de HCl à 4 p. 1.000 n'empêchaient pas la fermentation, puisque le liquide filtré de l'expérience contenait de l'acide lactique et des acides organiques en quantité notable.

En résumé, nous recommandons de préférence l'emploi du repas d'essai d'Ewald ; c'est celui qui est le plus pratique par sa composition ; il est aussi le plus facile à retirer de l'estomac ; d'ailleurs les malades le prennent assez volontiers.

Quand doit-on retirer de l'estomac le produit de la digestion ?

Ewald et Boas, nous l'avons déjà dit, le recueillent une heure après le repas ; mais ils n'observent pas ainsi toutes les phases de la digestion. Quant à nous, nous avons fait en général, dans chaque cas, trois séries d'analyses séparées par un ou deux jours d'intervalle ; les premières étaient faites une heure après le repas ; les secondes, deux heures, et les troisièmes, trois heures après : par ce moyen, nous pensons avoir suivi plus exactement toutes les phases de la digestion.

L'intensité de la sécrétion du suc gastrique varie avec la qualité et la quantité des aliments et aussi avec le temps écoulé depuis l'arrivée du premier bol alimentaire dans l'estomac. L'acidité du suc gastrique, assez faible au début du repas, va croissant à mesure que les aliments viennent en provoquer la sécrétion ; arrivée à une certaine limite maximum, elle décroît petit à petit et devient presque nulle 3 heures après le repas d'essai d'Ewald, dans un estomac ordinaire. Nous examinerons d'ailleurs cette question avec plus de détails, quand nous nous occuperons de la nature du suc gastrique et que nous étudierons ses acides et ses ferments.

Pour recueillir le contenu stomacal, on peut employer la pompe de Kussmaul ou plus simplement le siphon de Fauché. Nous n'avons jamais utilisé la pompe de Kussmaul ; nous ne pouvons par conséquent pas juger sa valeur, mais nous avons le droit de dire que son emploi n'est pas nécessaire, puisque le siphon de

Fauché nous a suffi amplement pour l'extraction de 181 contenus gastriques.

Pour faire une analyse chimique complète, il faut recueillir environ 100 à 120 cc. de liquide stomacal. On filtre immédiatement le produit rejeté et on commence l'analyse chimique.

Dans le cas où le liquide filtré renfermerait HCl en quantité normale, c'est-à-dire 1 et demi à 2 p. 1000, on pourrait à la rigueur le conserver deux ou trois jours avant de l'analyser ; *mais s'il ne contient que de faibles quantités de HCl, les fermentations s'établissent rapidement et modifient profondément la nature du liquide recueilli* ; une expérience bien simple que nous avons réalisée donne la preuve de ce fait.

On recueille un liquide gastrique ; on le filtre et on divise la partie filtrée en deux parties ; la première partie est soumise à une analyse immédiate et la seconde mise dans un tube stérilisé à 100 degrés que l'on ferme par un bouchon de coton stérilisé. On garde ce dernier liquide pendant deux ou trois jours ; on l'analyse alors par le procédé appliqué à la première partie et on compare les résultats obtenus ; si la première analyse a décelé une proportion de HCl de 2 p. 1000, par exemple, la seconde décèle la même proportion de cet acide et les digestions artificielles entreprises avec chacune des parties du liquide accusent le même pouvoir digérant. Si, au contraire, le liquide gastrique, au moment où il est recueilli, renferme déjà des acides organiques, acides lactique, acétique, butyrique, etc., et peu de HCl, les deux analyses offriront des résultats différents : tandis que dans la première recherche, on trouvera un certain degré d'acidité totale représentant l'acidité du contenu stomacal au moment de son extraction, dans la seconde on obtiendra un degré d'acidité totale plus fort. Cette augmentation est due à l'établissement des fermentations : en deux jours, dans un liquide renfermant des acides organiques et peu ou pas de HCl, les fermentations marchent avec rapidité et peuvent doubler l'acidité du contenu stomacal. Si le liquide gastrique renferme une quantité suffisante de HCl,

environ 2 p. 1000, ces fermentations ne s'établissent pas aussi rapidement, c'est ce que nous avons observé dans trois cas différents.

D'une façon générale, l'analyse du liquide gastrique doit donc être faite aussitôt que ce liquide a été recueilli, sous peine d'avoir des résultats inexacts.

II. — EXAMEN DES CARACTÈRES GÉNÉRAUX DU CONTENU STOMACAL RETIRÉ APRÈS LE REPAS D'ESSAI.

Dans un estomac normal, les aliments composant notre repas d'essai, prennent, après une digestion d'une heure, des caractères à peu près constants ; une certaine partie du liquide ingéré est déjà passée dans l'intestin, l'autre forme avec le pain divisé par la mastication et broyé par l'estomac, une bouillie assez compacte qui ne contient que des parcelles solides d'un petit volume. Le liquide obtenu par la filtration de cette bouillie est clair, transparent ; sa couleur est d'un jaune brun clair, et il a conservé l'odeur du café ingéré ; sa réaction est acide.

Les conditions pathologiques influencent à des degrés divers les caractères de la bouillie stomacale ; les modifications peuvent porter en proportion variable sur la quantité, la composition, la consistance, la couleur, l'odeur et la réaction du chyme.

Chez un dilaté, par exemple, la quantité de matières retirée de l'estomac est plus considérable. Ces matières renferment des fragments solides assez volumineux, noyés dans une forte proportion de liquide. La couleur du liquide de filtration n'est plus d'un jaune brun comme à l'état normal, mais d'un jaune d'or, d'un jaune gris ou d'un gris sale ; au lieu d'être clair, transparent, il est plus ou moins louche. Caractère frappant, l'odeur dégagée est tout à fait spéciale chez les malade atteints d'une dilatation stomacale un peu considérable : les liquides de l'estomac présentent une odeur douceâtre très caractéristique à cause de sa

constance, facile à reconnaître avec un peu d'expérience et qu'il est difficile de définir autrement que par l'expression *odeur de dilaté*.

Chez l'ulcéreux, au contraire, qui est souvent en même temps un dilaté, l'odeur est acide ; elle rappelle celle des fermentations vineuses et prend quelquefois à la gorge.

Chez le catarrheux, on obtient un liquide visqueux consistant, renfermant souvent de grandes quantités de mucus qui se laisse étirer en longs filaments.

La réaction du liquide stomacal au papier de tournesol est *toujours acide*, mais d'une acidité plus ou moins franche. Le liquide du catarrheux, par exemple, influence très peu le papier de tournesol, tandis que celui de l'ulcéreux le fait passer à un rouge très net. Dans une seule analyse, nous avons trouvé un liquide neutre, et encore le liquide était-il additionné d'un peu d'eau distillée. Jamais nous n'avons rencontré la réaction alcaline.

III. — RECHERCHE DE L'ACIDITÉ TOTALE

Pour la détermination de l'acidité totale, nous nous sommes servi d'une lessive de soude au 10^e et de la burette acidimétrique de Mohr ; comme réactif indicateur, nous avons employé les papiers bleu et rouge de tournesol. Les Allemands se servent de la phénolphthaléine qu'ils regardent comme plus sensible.

La façon d'opérer n'a rien de spécial ; elle se fait suivant les règles ordinaires de l'acidimétrie.

Quelle est l'utilité de la détermination de l'acidité totale ? Cette détermination renseigne d'abord d'une façon générale sur l'état du contenu stomacal ; puis, si l'analyse ultérieure démontre dans le liquide gastrique la présence d'un seul acide, la proportion de cet acide est marquée par le degré de l'acidité totale. Enfin, si deux acides, HCl et acide lactique, sont en présence et que l'on puisse doser par un procédé quelconque un de ces acides, HCl par exemple, il sera facile de connaître la quantité de l'autre.

IV. — RECHERCHES QUALITATIVE ET QUANTITATIVE DES DIFFÉRENTS ACIDES DU SUC GASTRIQUE (*acide chlorhydrique et acides organiques*).

La nature du principe acide de l'estomac a fait l'objet de très nombreuses controverses. Les uns en font un acide minéral, les autres un acide organique ; et en 1881, G. Sée pouvait écrire : « 14 auteurs sont pour HCl, 12 pour l'acide lactique, 2 votent encore pour le biphosphate acide de chaux. »

Nous n'essaierons pas de trancher ici la question en faveur de tel ou tel acide ; nous nous proposons d'ailleurs de la discuter dans le chapitre suivant. Nous voulons tout simplement décrire les modes de recherches de ces acides.

Personne n'admet plus aujourd'hui la présence dans l'estomac du biphosphate acide de chaux regardé par Blondlot comme l'élément acide essentiel du suc gastrique ; nous n'avons par conséquent pas à nous occuper de son mode d'analyse.

La recherche des acides de l'estomac consiste presque uniquement à déceler la présence de l'acide chlorhydrique et de quelques acides organiques, surtout de l'acide lactique ; on sait actuellement que l'acide lactique est l'acide organique qui coexiste le plus souvent et en plus forte proportion, à côté de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique.

Cette recherche se fait par l'emploi de réactifs colorants. Ce sont deux français, Laborde et L. Dusart, qui, les premiers, songèrent à analyser le suc gastrique au moyen de réactifs colorants ; nous avons prouvé le fait dans un travail antérieur. (L. GEORGES, *loc. cit*). Les matières colorantes dont on se sert, sont presque toutes dérivées des couleurs d'aniline.

Nous diviserons ce paragraphe naturellement en deux parties :

A. — Recherche de HCl.

B. — Recherche des acides organiques.

A. — *Recherche de HCl.*

Un très grand nombre de réactifs ont été et sont encore employés pour déceler la présence de l'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique. De ces réactifs, les uns sont actuellement abandonnés à cause de leur défaut de sensibilité, les autres sont utilisés avec plus ou moins de succès par les divers expérimentateurs.

C'est ainsi que la fuchsine, l'alizarine, l'extrait alcoolique de baies de myrtilles ont disparu du laboratoire comme réactifs du suc gastrique, ainsi que le bleu d'outremer, substance recommandée dernièrement par le professeur Kahler de Prague (1).

Actuellement les principaux réactifs employés pour la recherche d'HCl sont le papier du Congo, l'orangé Poirrier n° 4, le méthyl-violet, le vert brillant de Lépine, le réactif de Mohr, le réactif de Rheoch, le réactif de Günzbourg et le réactif de Boas.

1° *Papier du Congo* (2). — Le papier du Congo est imprégné d'une matière colorante d'un rouge vif, le rouge du Congo, substance dérivée du phénol. Elle a la propriété de *bleuir* énergiquement tous les acides, les acides minéraux surtout ; les acides organiques, par contre, ne bleussent le rouge du Congo qu'à la condition d'être en solution assez concentrée.

Le papier du Congo que nous avons employé, avait une propriété spéciale que nous ne trouvons pas signalée dans les auteurs ; *bleui* par les acides minéraux et les sels d'acides minéraux, il prenait, au contraire, une coloration franchement *noire* en présence des acides organiques et des sels d'acides organiques. Est-ce là une propriété spéciale qui a échappé aux yeux des expérimentateurs précédents, ou est-ce une propriété particulière à l'échantillon dont nous nous sommes servi ? Nous ne saurions le dire ; le papier du Congo que nous avons utilisé était de marque allemande.

(1). KAHLER. *Ueber die neuen Methoden zur Untersuchung des kranken Magens* (Prager med. Vochensch. XII, p. 32, 33, 1887.)

(2). Le papier du Congo que nous avons employé, provient de la maison Kahlbaum.

La valeur du papier du Congo comme réactif de HCl est très discutée.

En opérant sur un grand nombre de liquides gastriques naturels, nous sommes arrivé à pouvoir dire que : *le papier du Congo est un bon réactif des acides en général ; il peut même être employé comme réactif de HCl*. Sur les 181 analyses que nous avons faites, l'action du papier du Congo a toujours été en concordance avec celle des réactifs réputés plus sensibles, tel que le méthylviolet, la tropeoline, la phloruglucine-vanilline (réactif de Günzbourg) et la résorcine (réactif de Boas). Chaque fois que ces réactifs ont décelé la présence de HCl dans un suc gastrique, — présence d'ailleurs confirmée par le résultat des digestions artificielles, — chaque fois aussi nous avons obtenu un bleuissement du papier du Congo. Quand les réactions ont été négatives, nous avons observé soit le noircissement de ce même papier, soit le manque absolu de réaction. Le noircissement s'est toujours produit quand le suc gastrique renfermait une grande quantité d'acides organiques, et le manque de réaction quand le suc gastrique ne renfermait pas d'acides libres.

2° *Orangé Poirrier n° 4 ou tropeoline 00 des Allemands* (1).

2). — L'oranger Poirrier n° 4 est une substance que l'on retire du goudron de houille.

Il y a plusieurs orangés Poirrier ; c'est l'orangé Poirrier n° 4, qui correspond à la tropeoline 00 (Dujardin-Beaumetz) (2).

Les Allemands emploient la tropeoline 00 en solution saturée soit alcoolique, soit aqueuse. Nous donnons la préférence à la solution saturée aqueuse qui nous a paru plus sensible ; c'est un liquide d'un jaune rouge, tirant sur le rouge brique.

(1). Nous avons employé un échantillon d'orangé Poirrier provenant de la maison Poirrier de Saint-Denis.

(2) DUJARDIN-BEAUMETZ. Confér. de l'hôpital Cochin (*Bull. de thér.*, p. 467, 1884.

Pour obtenir la réaction de la tropeoline, nous avons imaginé un procédé qui nous semble pratique; il consiste à verser au centre d'un godet de porcelaine quelques gouttes du liquide gastrique à examiner; au moyen d'un compte-gouttes, on laisse tomber 2 à 3 gouttes de la solution de tropeoline sur ce liquide gastrique. Une goutte de tropeoline est déposée en même temps sur le bord du godet et sert, comme type de coloration, à apprécier les variations subies par la tropeoline mis en présence du liquide gastrique.

Nous avons employé également cette manière de procéder pour les réactions du méthylvolet, du vert brillant de Lépine, des solutions de Mohr et de Reoch. Nous l'indiquons tout de suite pour ne plus avoir à y revenir.

En présence des acides minéraux, de HCl à 1 p. 1000, la tropeoline prend une coloration *lilas foncé* très appréciable. Les acides organiques l'influencent de la même façon, mais d'une manière moins intense: une solution d'acide lactique à 2 p. 1000 n'a aucune action sur la tropeoline; une solution à 1/10 donne une coloration d'un léger lilas qui disparaît d'ailleurs rapidement à l'air; l'acide acétique et l'acide tartrique agissent de la même façon que l'acide lactique. Les sels acides, sulfate de cuivre de densité 1,28 et bichlorure de mercure en solution saturée, donnent à la tropeoline une coloration *jaune paille* très fugace.

Quelle est la valeur de la tropeoline 00 comme réactif?

Si nous compulsions les résultats de nos analyses, nous voyons, comme pour le papier du Congo, que toujours la tropeoline a été en concordance d'action avec les réactifs préconisés récemment comme supérieurs, c'est-à-dire la phloroglucine-vanilline de Günzbourg et la résorcine de Boas. Chaque fois que ces deux derniers réactifs ont donné des résultats positifs, et chaque fois que les digestions artificielles ont prouvé la présence de HCl libre, chaque fois aussi que nous avons obtenu avec la tropeoline la réaction lilas caractéristique de cet acide.

Inversement, nous possédons 4 cas dans lesquels les réactifs de Günzbourg et de Boas ont été négatifs et où cependant la tropeo-

line a donné une réaction positive ; nous avons vérifié la valeur de cette réaction en la contrôlant par le méthylviolet, le vert brillant de Lépine et les digestions artificielles, et nous avons trouvé les résultats donnés par ces derniers réactifs en concordance avec l'action de la tropeoline.

Nous sommes donc en droit de placer la tropeoline sur un pied d'égalité avec ces deux réactifs pour la recherche de HCl dans le contenu stomacal.

3^e *Méthylviolet* (1). — Le violet de méthylaniline ou méthylviolet est mieux connu sous le nom de violet de Paris. Ce fut, nous l'avons dit plus haut, le premier réactif colorant appliqué par Laborde et Dusart à la recherche de HCl dans le suc gastrique.

Le méthylviolet ne doit pas être employé pur. Il est d'un pouvoir colorant trop intense. Nous nous sommes servi d'une solution très diluée que nous obtenions en mettant trois ou quatre gouttes de violet de methyl pur dans 50 centimètres cubes d'eau distillée.

HCl pur décolore très rapidement le méthylviolet, en laissant une teinte jaunâtre sur la périphérie du liquide. HCl à 1, 2, 4 et 10 p. 1000 *bleuit* très nettement la solution de méthylviolet telle que nous l'avons employée ; si l'on ajoute une goutte de soude à la solution bleue, la coloration violette primitive réapparaît immédiatement ; l'addition de peptone ou de pepsine produit le même effet que la soude.

Sans bannir absolument le méthylviolet de la pratique des analyses du suc gastrique, nous préférons lui substituer un réactif tout aussi sensible et dont les variations de coloration sont plus perceptibles à l'œil ; nous voulons parler du *vert brillant de Lépine*.

(1) Fourni par la maison Poirrier de Saint-Denis.

4° *Vert brillant de Lépine* (1). — Préconisé en France par le professeur Lépine de Lyon, le vert brillant est comme le violet de méthyl, un dérivé de la rosaniline.

Nous avons dit que le vert brillant nous semblait supérieur au violet de méthyl, non en raison de sa sensibilité qui est à peu près égale à celle du violet, mais parce que ses nuances sont plus facilement appréciables. Nous ne faisons d'ailleurs sur ce point que partager l'avis de Mathieu (2) et de Bourget (3).

La solution dont nous sommes servi avait une coloration *vert bleu* ; nous l'avons obtenue en diluant comme nous le faisons pour le méthylviolet.

Les acides minéraux concentrés *jaunissent* puis décolorent rapidement le vert brillant ; en présence de HCl à 2 p. 1000, il prend une couleur *vert pré*. L'acide lactique au 10^e et l'acide tartrique à 20 p. 1000 ont à peu près le même effet que HCl à 2 p. 1000. Les bases, soude, potasse, ammoniaque, décolorent le vert brillant. Les peptones et la pepsine masquent plus ou moins la réaction de HCl, suivant leurs proportions dans le contenu stomacal.

5° *Réactifs de Mohr et de Rheoch*. — Nous avons employé ces deux réactifs, au début de nos analyses, concurremment avec les autres réactifs déjà cités. Ils présentent une sensibilité assez vive, mais nous élevons, contre leur emploi vanté par Ewald, une objection qui nous semble d'une certaine valeur ; *ils sont rapidement décomposables*. Le réactif de Mohr ne se conserve pas plus de trois jours et celui de Rheoch pas plus de huit jours.

Cette instabilité de composition nous paraît suffisante pour les

(1) Nous nous sommes servi d'un vert brillant fourni par la maison Poirier de Saint-Denis.

(2) MATHIEU. *Des Phénomènes nerveo-moteurs de la dyspepsie* (Gaz. des hôpitaux, 21 avril 1888).

(3) BOURGET. *Recherche clinique des acides de l'estomac* (Rev. méd. de la Suisse rom., 20 février 1888).

bannir de la pratique clinique et nous leur préférons de beaucoup les couleurs d'aniline qui se conservent presque indéfiniment.

6° *Réactif de Günzbourg*. — Günzbourg (1) a imaginé un réactif présentant une sensibilité plus grande que les précédents, du moins quand on l'expérimente sur des sucs artificiels.

Ce réactif est ainsi composé :

Phloroglucine.....	2 grammes.
Vanilline.....	1 —
Alcool à 80°.....	100 —

ou bien :

Phloroglucine.....	2 grammes.
Vanilline.....	1 —
Alcool absolu.....	30 —

Le réactif à la phloroglucine-vanilline a la propriété de passer de la coloration jaune très clair à un *beau rouge cinabre*, sous l'influence de la chaleur, en présence des solutions d'HCl dans une solution à 0,01 p. 1000. Les acides organiques n'ont aucune influence sur la réaction, et d'après Günzbourg, la réaction ne serait masquée ni par les albumines ni par les peptones.

Pour obtenir la réaction, on met 10 gouttes du contenu stomacal à examiner dans une capsule de porcelaine ; à ces 10 gouttes on ajoute 3 à 4 gouttes de réactif ; on évapore lentement et une coloration d'un beau rouge cinabre ne tarde pas à se produire à la périphérie du liquide. La nuance de la réaction est donc beaucoup plus facilement appréciable que celle des autres réactifs. Il faut que l'évaporation se fasse lentement, sans quoi le contenu de la capsule de porcelaine se carboniserait et la formation du charbon masquerait absolument la coloration rouge. Il est nécessaire de déterminer la température la plus utile à cette évaporation lente.

(1) GÜNZBOURG. *Centralb. f. Kl. Med.*, n° 40, 1889.

Nous avons décrit tout au long dans un travail antérieur L. Georges, *loc. cit.*) le procédé que nous avons employé pour déterminer le degré de cette température. Il nous semble superflu de le reproduire ici ; qu'il nous suffise de donner les conclusions auxquelles nos expériences nous ont amené à ce sujet :

a). *La réaction de Günzbourg ne s'obtient avec les liquides renfermant HCl en différentes proportions qu'à la condition d'une évaporation très lente.*

b). *La température la plus favorable pour cette évaporation est celle de 38 à 40° ; elle donne la coloration rouge de la manière la plus persistante ; cette température s'obtient le plus facilement en se servant de la flamme d'un bec de Bunsen ordinaire ; on place les liquides à évaporer à 25 centimètres environ au-dessus de cette flamme. Dans ces conditions, la réaction met en moyenne 10 minutes à se produire.*

Le réactif de Günzbourg, comme nous l'avons dit plus haut, présente réellement une sensibilité supérieure à celle de tous les autres réactifs connus, du moins quand on opère sur des substances de laboratoire, sucs gastriques artificiels et solutions de HCl pures. Il n'en est pas de même quand on l'utilise pour l'analyse de contenus gastriques naturels. Dans ce cas, il n'est pas supérieur aux autres réactifs cités et nous sommes autorisé, d'après nos recherches, à le considérer comme l'égal, au point de vue de la sensibilité, du méthylviolet et du vert brillant.

7° *Réactif de Boas* (1). — Ce réactif, découvert tout récemment, se prépare en mélangeant à 5 grammes de résorcine, obtenue par sublimation, 3 grammes de sucre de canne et 100 grammes d'alcool dilué (2). Le principe actif de cette solution est la résorcine.

(1) La résorcine, formant la base du réactif de Boas, nous a été fournie par la maison Kahlbaum.

(2) J. Boas. *Ein neues Reagens für den Nachweis freier Salzsäure in Mageninhalt* (Centralbl f. Kl. med., n° 45, 10 novembre 1888).

En présence des acides minéraux et surtout de HCl , le réactif de Boas donne une *coloration rouge cinabre*, très analogue à celle du réactif de Günzbourg. Ce réactif s'emploie du reste comme celui de Günzbourg, soit à l'état liquide, soit sur papier-filtre.

La réaction s'obtient dans les mêmes conditions, avec cette seule différence que la température la plus favorable à l'évaporation est d'environ 50° , tandis qu'elle n'est que de 38 à 40° pour le réactif de Günzbourg. Cette température de 50° convient aussi bien au réactif employé à l'état liquide, qu'au réactif sur papier-filtre ; nous l'avons déterminée par des séries de recherches identiques à celles que nous avons faites pour le réactif de Günzbourg. Nous croyons utile d'en refaire l'exposé ici.

Toutes choses égales d'ailleurs, le réactif de Boas, malgré les assertions de son auteur, nous a paru un peu moins sensible que celui de Günzbourg. Il n'a, comme ce dernier, qu'un avantage, celui de donner des résultats très appréciables pour un œil inexpérimenté en raison de la netteté de la coloration rouge.

B. — Recherche des acides organiques.

La recherche des acides organiques a surtout pour but de déceler la présence de l'acide lactique. On sait actuellement que l'acide lactique est l'acide organique qui coexiste le plus souvent et en plus forte proportion à côté de HCl dans le suc gastrique.

La recherche de l'acide lactique se fait au moyen du *réactif d'Uffelmann*. Ewald emploie la solution suivante :

Acide phénique pur, hydraté au 10°.....	3 grammes.
Perchlorure de fer de densité 1,20.....	3 —
Eau distillée.....	20 cc.

Uffelmann (*loc. cit.*) indique pour son réactif une autre composition :

Vin de Bordeaux.....	$0^{\text{cc}},5$
Alcool absolu.....	3 cc.
Glycérine pure.....	3 cc.

Nous avons utilisé avec avantage une solution dont la composition est indiquée par Catrin et Bourget :

Eau distillée..... 10 cc.
Perchlorure de fer..... 6 à 8 gouttes.

Le perchlorure de fer est ajouté en quantité juste suffisante pour donner à l'eau une teinte jaunâtre ; ce réactif sans action sur HCl donne à l'acide lactique et aux lactates une coloration jaune d'or intense.

Dans les liquides gastriques, au lieu d'une belle coloration jaune d'or, nous avons souvent observé une teinte gris cendré ou gris brun. Vierordt attribue ces nuances à la présence des acides acétique et butyrique ; nous n'avons pas vérifié cette assertion.

Nous venons de passer en revue tous les réactifs usités jusqu'ici pour déceler les acides de l'estomac : mais nous n'avons étudié leur action qu'au point de vue de la détermination *qualitative* de ces acides. Existe-t-il une méthode de détermination *quantitative* de ces mêmes acides ?

Pour le dosage de HCl, il existe plusieurs procédés que nous ne ferons que citer ; nous ne pouvons critiquer leur valeur, puisque nous ne les avons jamais expérimentés, et d'autre part, ils sont trop compliqués que pour être d'un emploi courant en clinique.

Un premier procédé constate dans le titrage à la soude faite comme pour la recherche de l'acidité totale ; toutefois, ce titrage ne se fait que sur un liquide préalablement distillé et agité avec de l'éther. Klemperer (*loc. cit.*) a montré les inconvénients inhérents à ce procédé ; ces inconvénients sont de même nature que ceux signalés dans la recherche de l'acidité totale.

Cahn et Mehring dosent HCl par le procédé dit à la cinchonine ; outre sa complexité, ce procédé a l'inconvénient d'être aussi inexact que le précédent : Klemperer (*loc. cit.*) l'a établi par des expériences minutieuses.

Le procédé de Bidder et Schmidt repose sur le principe de la pré-

cipitation du liquide gastrique par l'azotate d'argent, et l'addition d'oxalate d'ammoniaque ; ce procédé est également très compliqué.

Tout récemment, MM. Hayem et Vinter (1) ont proposé un nouveau mode de dosage de HCl : il consiste à calculer HCl par la quantité de chlore contenue dans le liquide à analyser. Les auteurs nous disent que ce procédé est tout aussi pratique qu'une analyse ordinaire d'urine et qu'il ne faut pas plus de trois heures pour faire le dosage.

Sjoqwis de Stockolm (2) a inventé un procédé de dosage qui est généralement adopté comme plus pratique que tous les autres. Ce procédé consiste dans la décomposition du carbonate de baryum par les acides libres du liquide stomacal, en employant l'évaporation à sec ; on obtient des carbonates de baryte et du chlorure de baryum. En reprenant par l'eau, le chlorure de baryum se dissout ; le carbonate de baryte est insoluble dans l'eau. La quantité qui reste en solution correspond à la quantité de HCl libre primitivement. Il n'y a donc qu'à doser le baryum par un procédé exact ; l'auteur se sert d'un dosage volumétrique à l'aide du bichromate de potasse.

Bourget (3) emploie pour le dosage de HCl, le procédé au carbonate de baryte de Sjoqwis, mais il a modifié le procédé en se servant non plus de bichromate de potasse, mais de soude au 1/10 pour le dosage du chlorure de baryum dissous dans les conditions indiquées plus haut.

Ch. Kugler (4) reconnaît bien l'excellence du procédé de Sjoqwis, comparé aux procédés antérieurs. Il ajoute qu'un grand inconvénient subsiste encore malgré ce procédé : c'est la difficulté de séparer HCl, autrement que par des procédés compliqués de laboratoire, des acides

(1) HAYEM et VINTER : *Recherches sur le chimisme stomacal à l'état normal et à l'état pathologique* (Bulletin médical, 1^{er} décembre 1889).

(2) J. SJOQWIST : *En ny method att bestemma mengden af saltsyra i ventrikelinnehåll* (Hygiea, L. 8, p. 509, 1888, et zeischr. f. physiol. chemie. Bd XIII, p. 1, 1888).

(3) BOURGET : *Nouveau procédé pour la recherche et le dosage de HCl dans le liquide stomacal* (Arch. de méd. exper. et d'anat. path., 1^{er} nov. 1889).

(4) CH. KUGLER : *Sur l'analyse qualitative et quantitative de HCl libre dans le suc gastrique* (Bull. de Thérap., LVIII, 13, 8 avril 1889).

organiques et des phosphates acides. Hans Leo (1) a voulu remédier à cet inconvénient par l'emploi d'une méthode spéciale : il ajoute au liquide gastrique une pincée de carbonate de chaux pulvérisé, et si la réaction acide donnée par le liquide avant cette addition n'est pas changée, c'est qu'il ne contient que des acides libres et pas de sels acides. Il opère ensuite en suivant une marche à peu près semblable à celle de Sjoqwis.

Czyrniński (2) emploie un autre procédé pour évaluer la quantité de HCl secrété par l'estomac d'un malade. Au moyen d'une pompe spéciale inventée par l'auteur et pour la description de laquelle nous renvoyons au mémoire original, il lave et vide complètement la cavité stomacale ; puis il introduit une solution d'albumine (50 gr. dans 250 gr. d'eau distillée) ; on retire le tube, le malade reste au repos pendant une heure. Au bout de ce temps, on introduit de nouveau le tube ; on fait une première analyse du liquide retiré, puis on injecte 200 gr. d'eau distillée dans l'estomac ; on retire une nouvelle quantité qu'on soumet à l'analyse. A l'aide de la formule $g = a + b \frac{n}{m-n}$, on peut évaluer tout le contenu de la cavité stomacale : a est la quantité retirée pour la première analyse, b représente les 200 gr. ajoutés, m la quantité d'acide 0/0 de la première analyse, n la quantité de la deuxième analyse. Il suffit maintenant de multiplier par m le chiffre J qui représente le contenu stomacal ; le produit représente la teneur de l'estomac en HCl.

Il est inutile de dire que cette méthode n'est pas passée et ne passera pas dans la pratique ; elle exige des manipulations encore plus délicates que les précédentes. En résumé, à la question posée plus haut : existe-t-il une méthode de détermination *quantitative* des acides de l'estomac ? Nous avons le droit de répondre négativement et de dire qu'il n'existe pas de procédé pratique et en même temps mathématique, permettant de doser exactement et séparément les acides de l'estomac. A moins de faire du liquide

(1) H. LEO : *Eine neue Methode zur Säurebestimmung im Mageninhalt* (Centbl. f. d. méd. Wiss. N. 26, 29 juin 1889).

(2) CZYRNIAŃSKI : *Beitrag zur Therapie und Diagnostik der Magenkrankheiten* (Vien. méd. Woch., n° 27, p. 897, 1887).

gastrique une analyse chimique complète, comme on fait l'analyse complète d'une urine, on ne peut dire en quelle quantité exacte HCl coexiste à côté des acides organiques.

Toutefois, dans certains cas, on arrive à des approximations dont la clinique peut se contenter. Quelquefois la détermination de l'acidité totale peut servir de point de repère ; quand, par exemple, l'analyse qualitative décele la présence exclusive d'un acide, — ce qui arrive en réalité très rarement, — le chiffre de l'acidité totale indique en même temps la proportion de cet acide.

Le clinicien, qui a fait un certain nombre d'analyses qualitatives en se servant des réactifs que nous avons étudiés précédemment, arrive par l'habitude à juger la proportion approximative de HCl et d'acide lactique qui existe dans un liquide gastrique. On ne peut pas évaluer cette proportion en chiffres puisqu'on ne connaît mathématiquement que la quantité totale des acides contenus dans le liquide examiné, et ces acides peuvent être très nombreux ; mais, en général, la plus grande part de l'acidité totale revient à HCl et à l'acide lactique qui, souvent même, existent seuls dans le contenu stomacal. Dans ce dernier cas, si la recherche de l'acide lactique par la réaction d'Uffelmann a donné une réaction intense, on voit au contraire que les réactions colorantes employées pour déceler HCl ne se produisent que d'une façon très légère ; on a alors le droit de dire que HCl existe en quantité inférieure à la normale, et le produit des digestions artificielles vient confirmer cette opinion, en accusant un pouvoir digérant très faible du liquide examiné.

C'est d'ailleurs l'habitude des analyses qui permettra au clinicien de porter ces appréciations de quantité. Quand on recherche en clinique l'albumine dans une urine, on se sert de différents réactifs ; les précipités formés par ces réactifs indiquent la présence de l'albumine, et l'intensité de ces précipités permet à un œil exercé d'apprécier dans une certaine mesure la quantité de cette albumine. Il en est de même pour la recherche des acides

dans le contenu stomacal. Quand on possède, bien gravées dans l'esprit, les nuances de coloration données par les différents réactifs en présence de doses variables de HCl et d'acide lactique, on peut dans chaque cas, en s'aidant des résultats donnés par le tirage à la soude, évaluer à peu près la quantité de ces deux aides ; les digestions artificielles viennent en général confirmer l'évaluation faite à l'avance.

V. — ÉTUDE DES PHASES DE LA TRANSFORMATION DES MATIÈRES SUCRÉES.

La transformation des matières sucrées est étudiée à l'aide de la teinture d'iode, de l'iodure de potassium iodé et de la liqueur de Barreswill.

L'amidon ou la fécule forment avec l'iode un iodure d'amidon de coloration bleue.

Si l'amidon est en voie de se transformer en dextrine, la solution prend en présence de l'iode une teinte rouge plus ou moins intense suivant la composition de la dextrine formée. Dans un premier stade de la transformation, la dextrine se présente sous la variété d'*érythro-dextrine*, qui donne avec l'iode une coloration rouge vineux intense ; l'*achroo-dextrine* et la dextrine proprement dite prennent en présence de l'iode une teinte rouge plus ou moins légère. La dextrine, à quelque variété qu'elle appartienne, ne réduit jamais la liqueur de Barreswill.

La liqueur de Barreswill ou liqueur cupro-potassique, mieux connue chez les Allemands sous le nom de liqueur de Fehling, possède, comme on le sait, la propriété de se réduire sous l'influence de la glucose, en donnant un précipité jaune ou rouge d'oxydure de cuivre.

Dans le contenu stomacal, l'analyse faite après le repas d'essai d'Ewald décèle, au moyen des réactions de l'iode, à peu près toujours la présence d'une grande quantité de dextrine ; jamais nous

n'avons vu se produire la coloration bleue de l'iodure d'amidon. Il nous est arrivé une dizaine de fois de n'obtenir aucune réaction avec la teinture d'iode. Avec la liqueur de Barreswill, nous avons décelé ordinairement dans le liquide stomacal une petite proportion de glucose ; mais 10 fois environ aussi, la liqueur de Barreswill ne fut pas réduite.

VI. — RECHERCHE DES MATIÈRES ALBUMINOÏDES ET DES PEPTONES

Cette recherche se pratique au moyen des réactifs ordinairement employés pour les déceler.

Nous nous sommes servi du réactif de Millon ou nitrate acide de mercure, du réactif citro-picrique utilisé pour la recherche et le dosage de l'albumine dans les urines, du réactif de Piotrowski ou réactif du *biuret* et de l'acide acétique combiné avec le cyanure jaune. G. Sée recommande particulièrement l'emploi du réactif de Piotrowski à base de sulfate de cuivre alcalin.

Le réactif de Millon précipite en rose les albuminoïdes, la mucine et les peptones, sous l'influence de la chaleur.

Le réactif de citro-picrique précipite indifféremment les albuminoïdes et les peptones.

Le réactif de Piotrowski, fabriqué en ajoutant une ou deux gouttes de sulfate de cuivre à une solution de soude ou de potasse, colore sous l'influence de la chaleur les albuminoïdes en violet et les peptones en beau rose. Dans le contenu stomacal, qui renferme toujours un mélange d'albumine et de peptones, ces distinctions de nuances ne sont guère possibles.

L'acide acétique combiné avec le cyanure jaune précipite les albuminoïdes, mais pas les peptones.

Nous conseillons d'autant plus volontiers l'emploi du réactif à l'acide acétique et au cyanure jaune dans toutes les analyses, qu'il permet de déceler la mucine aussi bien que les albuminoïdes.

On ne doit pas oublier que la recherche de la mucine a une

importance réelle ; sa présence en certaine quantité dans le contenu stomacal est une preuve en faveur de l'existence d'une gastrite muqueuse ou catarrhe muqueux.

La mucine, à l'inverse des albuminoïdes, se précipite par l'acide acétique, et ce fait sert à la déceler. En analysant un liquide gastrique, on commencera donc par l'additionner d'un excès d'acide acétique et on laissera à la réaction le temps de se produire ; s'il se forme un précipité, le liquide renferme de la mucine ; sinon, on ajoute du cyanure jaune, et la précipité qui se forme alors indique la présence des albuminoïdes.

On se rend compte, par cette méthode, de la présence et de la quantité approximative des albuminoïdes et des peptones dans le contenu stomacal.

La recherche des albuminoïdes et des peptones dans le contenu stomacal présente une importance qui varie avec la composition du repas d'essai ingéré par le malade. Si ce repas d'essai ne contient pas d'albuminoïdes, il est clair qu'on n'en retrouvera pas à l'examen du suc gastrique. Si le repas d'essai contient des albuminoïdes, on devra retrouver ces albuminoïdes plus ou moins transformées par le suc gastrique ; cette transformation sera d'autant plus avancée que l'estomac fonctionnera mieux et que d'ailleurs le temps écoulé entre le repas d'essai et l'extraction du contenu stomacal sera plus long. *Au bout de 2 heures et demie, dans un estomac normal, les albuminoïdes existant dans un repas composé de deux œufs à la coque, de deux petits pains, d'une demi-bouteille de café noir sans sucre, devront être transformées presque entièrement en peptones.* Si l'analyse ne décèle qu'une faible quantité de peptones, c'est que la sécrétion gastrique est mauvaise ou que l'estomac fonctionne mal.

L'analyse des matières albuminoïdes et des peptones, telle que nous venons de la décrire, suffit amplement au clinicien pour apprécier les phénomènes chimiques de la digestion gastrique.

VII. — DÉTERMINATION DU POUVOIR DIGESTIF DU LIQUIDE
EXAMINÉ. — DIGESTIONS ARTIFICIELLES

La détermination du pouvoir digestif d'un liquide gastrique est une des parties de l'analyse qui présente la plus haute importance: elle se fait par le procédé des digestions artificielles.

Considérées par Ewald, Boas, G. Sée, Bourget, etc., comme le critérium de l'état pathologique ou de l'état physiologique de l'estomac, les digestions artificielles peuvent être d'un grand secours pour le diagnostic des affections gastriques.

La pratique des digestions artificielles est du reste des plus simples :

Dans un tube à essai, on introduit 5 cc. de liquide à examiner, auquel on ajoute un petit cube de blanc d'œuf dur de 5 à 6 millim. de côté; le tube est fermé avec un tampon de ouate peu serré, et porté à l'étuve à température constante, réglée à 38°-40°; il y est laissé pendant une période de 8 à 12 heures, puis retiré et examiné.

Si le liquide gastrique ne possède aucune puissance digestive, le cube de blanc d'œuf est retrouvé absolument intact, avec le même volume qu'au moment de la mise à l'étuve. Mais si, au contraire, le petit cube d'albumine a été mis en présence d'un liquide possédant encore un certain pouvoir digérant, ses angles seront attaqués, érodés, et il sera dissous en partie; à sa place, il ne restera plus qu'une mince membrane hyaline rappelant les contours primitifs du petit cube. La quantité d'albumine ainsi dissoute est d'autant plus grande que le liquide a un pouvoir digérant plus intense: si le cube de blanc d'œuf de 5 à 6 millim. de côté a été dissous tout entier, à tel point que son existence ne soit plus rappelée que par la présence dans le tube d'un petit nuage transparent, on dira la digestion *excellente*; si la moitié seulement de son volume est dissoute, on dira la digestion *bonne*; et enfin si une très petite quantité de son volume a disparu, on dira la digestion *légère*.

Au lieu de se servir, pour les digestions artificielles, de cubes de blanc d'œuf, on peut avoir recours à de petits fragments de viande crue. Toutefois la viande présente l'inconvénient, au contact

Ce tableau indique tous les réactifs que l'on peut utiliser pour la recherche de HCl. En faisant l'étude séparée de ces réactifs, nous avons vu qu'ils n'avaient pas tous la même valeur et que les causes d'erreur inhérentes à chacun d'eux ne permettaient pas l'emploi exclusif d'un seul. D'autre part, il serait oiseux de les employer tous pour chaque recherche ; il faut donc faire un choix entre eux.

Nous éliminons d'abord de la pratique les réactifs de Mohr et de Rheoch, à cause de leur instabilité, et nous divisons ceux qui restent en deux parties :

1° *Réactifs employés à froid* : papier du Congo, orangé, Poirrier, méthylviolet et vert brillant.

2° *Réactifs employés à chaud* : réactifs de Günzbourg et de Boas.

Le vert brillant étant plus sensible que le méthylviolet, nous l'emploierons de préférence, et nous contrôlerons son action par l'orangé Poirrier ou le papier du Congo.

Si le vert brillant et l'orangé Poirrier nous donnent un résultat douteux, nous aurons recours aux réactifs employés à chaud. L'emploi de la chaleur complique la manipulation ; c'est pourquoi nous n'utilisons ces réactifs qu'en dernier ressort. Nous avons à choisir entre le réactif de Günzbourg et celui de Boas. Nous avons dit le réactif de Boas inférieur à celui de Günzbourg ; c'est par conséquent ce dernier, que nous chargerons de lever les doutes laissés par l'orangé Poirrier et le vert brillant. Les digestions artificielles viendront ensuite confirmer les données apportées par ces trois réactifs.

Nous venons d'envisager dans ses détails la méthode d'analyse chimique du contenu stomacal ; nous avons discuté sur chaque point les opinions des auteurs, et nous avons donné la préférence à l'opinion que confirmaient nos expériences et nos observations. Nous résumerons notre critique dans les conclusions suivantes :

1° *Le repas d'Ewald composé de deux petits pains blancs et d'une 1/2 bouteille de café sans sucre est le repas d'essai le plus pratique.*

2° L'extraction du contenu stomacal peut être faite plus ou moins longtemps après l'ingestion de ce repas ; toutefois, au bout de plus de 3 heures au maximum, tout le repas est arrivé dans l'intestin et on n'en retire plus trace de l'estomac.

3° Cette extraction peut se faire parfaitement au moyen du siphon de Fauché.

4° La bouillie stomacale une fois retirée, on note ses caractères généraux ; puis on la filtre.

5° On note les caractères généraux du liquide filtré, puis on procède au titrage de l'acidité totale au moyen de la solution décimormale de soude.

6° On recherche ensuite dans le liquide, par les réactifs indiqués plus haut, successivement HCl , les acides organiques, l'amidon et la glucose, la mucine, les albuminoïdes et les peptones.

7° On termine l'analyse par la recherche du pouvoir digestif du liquide examiné.

CHAPITRE II

ACIDES ET FERMENTS DE L'ESTOMAC A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE.

Nous n'avons pas l'intention de rouvrir la discussion si longtemps pendante sur la nature des acides de l'estomac. Depuis la fin du xvii^e siècle où Bédévole (1) déclarait que « le ferment de la chylication est un composé d'acide, d'alkali et de phlegme », la question a passé par bien des phases. Nous avons esquissé dans notre premier chapitre les doctrines qui avaient cours en 1881 encore sur la nature des principes acides de l'estomac, acide minéral pour les uns, acide organique pour les autres, sel acide enfin pour d'autres.

Nous nous contenterons ici de donner un aperçu rapide de l'état actuel de la question ; pour cela, nous nous aiderons du travail des auteurs contemporains, mais surtout, nous nous appuierons sur le résultat de nos recherches personnelles. Nous avons pratiqué un nombre assez considérable d'analyses du contenu de l'estomac ; ces analyses ont été faites à des périodes variables de la digestion, chez des individus atteints d'affections différentes ; nous avons enregistré des résultats divers dont nous nous servirons au cours de cette étude, soit pour défendre, soit pour combattre les théories actuellement en cours.

(1) BÉDÉVOLE : *Essais d'anatomie*, 1695.

Nous diviserons ce chapitre en deux parties :

A. — Etude des acides.

B. — Etude des ferments.

A. — ÉTUDE DES ACIDES.

HCl est regardé actuellement par la majorité des auteurs comme le principe acide du suc gastrique : longtemps cependant, on a cru que l'acide lactique était avec l'HCl, sécrété dans l'estomac ; nous verrons quel rôle il faut lui accorder. Nous ne discuterons pas la théorie déjà ancienne de Blondlot, attribuant le rôle essentiel du suc gastrique au biphosphate acide de chaux ; cette théorie est maintenant abandonnée de tous.

Tout récemment, M. V. Poulet (1) a énoncé une hypothèse toute nouvelle sur la nature du principe acide du suc gastrique : il déclare que ce principe est *double, organique, cristallisable* : l'acide *hippurique* est le principe acide du suc gastrique chez l'homme sain, et l'acide *tartrique* celui des jeunes mammifères pendant la lactation, des animaux et de l'homme adulte en dehors du travail de la digestion, et dans le cours de certaines dyspepsies. L'acide tartrique serait aussi le principe acide du suc intestinal ; toutefois cet acide tartrique animal différerait par certains caractères de l'acide végétal. Enfin, le suc gastrique ne renfermerait pas trace d'acide lactique, ni d'acide sarcolactique. Cette théorie est basée sur des expériences de dialyse et sur des réactions de matières colorantes. Poulet soumet des sucs gastriques à une dialyse plus ou moins prolongée et le liquide dialysé est analysé au moyen des réactifs colorants que nous avons étudiés dans le chapitre précédent.

(1). V. POULET : Notes diverses (comptes-rendus de l'Acad. des sciences, p. 572, 673, 896 — 1882). *Nouvelles recherches expérimentales sur les principes acides du suc gastrique et sur celui du suc intestinal* (Arch. de physiol. 1^{er} Octobre 1888).

Dans un travail antérieur (1), nous reprochions à M. V. Poulet de ne pas indiquer pourquoi il dialysait les sucs gastriques avant de procéder à leur analyse chimique, et nous nous demandions quelle influence la dialyse pouvait avoir sur le liquide gastrique : Bordoni (2) a répondu à cette question en démontrant récemment l'utilité de l'opération de la dialyse.

Le temps et les manipulations nécessaires à cette opération de la dialyse compliquent beaucoup l'analyse du liquide gastrique ; elle est à éliminer de la pratique clinique.

Si le procédé de dialyse utilisé par V. Poulet est d'un emploi délicat, d'autre part, les résultats qu'il obtient avec les réactifs colorants, donnent certainement prise aussi à la critique.

V. Poulet prétend que l'acide hippurique est le principe acide du suc gastrique, en s'appuyant sur ce fait que la réaction de Günzbourg, se produit, à la température de 105° à 108°, tandis qu'on devrait l'obtenir à 75° environ, si le principe acide était HCl. En étudiant la réaction de Günzbourg, nous avons démontré l'inexactitude de cette assertion, et nous avons prouvé que la température la plus favorable au développement de cette réaction était celle de 38° à 40°.

Il n'est pas démontré que l'acide hippurique soit le principe acide du suc gastrique chez l'homme ; tout semble prouver au contraire qu'il ne l'est pas.

Nous nous contenterons d'étudier le rôle et la valeur digestive de l'acide minéral, HCl, et des acides organiques, l'acide lactique en particulier :

Nous diviserons cette étude en plusieurs parties que nous traiterons successivement :

I) Présence de HCl et des acides organiques dans le contenu stomacal à l'état sain et à l'état pathologique.

(1). L. GEORGES. *De l'analyse chimique du contenu stomacal*. (Arch. de med. exper. et d'anat. path. p. 747. 1^{er} septembre 1889.)

(2). *De l'utilité de la dialyse dans la recherche de HCl du suc gastrique* (La riforma medica. 4 mars 1889).

II) Valeur digestive de ces différents acides considérés seuls, et ajoutés au contenu stomacal.

III) Epoque d'apparition de ces acides et leur quantité dans la digestion gastrique.

IV) Conclusion : rôle essentiel de HCl ; présence accessoire des acides organiques.

I. — *Présence de HCl et des acides organiques dans le contenu stomacal à l'état sain et à l'état pathologique.*

A l'aide des réactifs colorants dont nous avons discuté l'emploi au premier chapitre, on démontre d'une façon indiscutable qu'à l'état *sain*, le suc gastrique renferme un acide *minéral* ; les colorations *lilas foncé* de la tropeoline OO, *bleue* du methylviolet, *jaune* du vert brillant, *rouge* des réactifs de Günzbourg et de Boas que l'on obtient toujours avec des sucs gastriques à l'état sain, en sont la preuve évidente.

D'autre part, il est établi que cet acide minéral est *HCl* ; on connaît à ce sujet les expériences devenues classiques de Bidder et Schmidt, de Rabuteau et de Richet ; la preuve de ce fait n'est plus à donner.

Si HCl existe à l'état sain, d'une façon normale, dans le suc gastrique, ce n'est pas le seul acide décelé par les réactifs dans le contenu stomacal ; on y trouve en même temps, d'une façon presque constante, des acides organiques divers, tels que l'acide lactique, l'acide acétique, l'acide butyrique, etc....

La coexistence de ces acides avec HCl est indiquée dans tous les travaux parus pendant ces dernières années sur la question, tels ceux de MM. Dujardin-Beaumetz, Richet, G. Sée, Ewald, Boas, Rosenheim, Klemperer, etc....

Cette réunion de HCl et des acides organiques dans le suc gastrique normal fut le point de départ de la confusion qui régna si longtemps sur la valeur digestive de HCl et des acides organiques, les uns attribuant toute la valeur digestive aux acides organiques, à l'acide lactique en particulier, les autres, au contraire,

refusant à ces acides le rôle essentiel qu'ils accordaient à HCl.

Un des premiers points, dans l'étude que nous poursuivons, est de rechercher ce que deviennent dans les états morbides de l'estomac, les acides minéraux et organiques habituels.

Chez les malades dont nous avons examiné le contenu stomacal, nous avons toujours rencontré des acides organiques dans les produits de la digestion et à toutes les périodes. Ces acides se sont d'ailleurs présentés en quantité variable suivant les différents cas ; *mais jamais nous n'avons constaté leur absence complète.*

Quant à HCl, nous l'avons décelé souvent, mais non d'une façon constante à l'état libre par les réactifs colorants ordinaires ; voici du reste, à ce sujet et sans commentaires le résultat de nos analyses :

Dans 36 analyses de liquides gastriques appartenant à 9 individus atteints d'*ulcère rond*, nous avons rencontré 30 fois HCl existant en forte proportion à côté des acides organiques.

Sur 42 malades atteints de *gastrite chronique*, il s'en est trouvé 13 seulement dont le contenu gastrique renfermait de l'HCl à côté des acides organiques ; dans 30 analyses faites sur ces 13 malades, nous avons décelé 21 fois la présence de HCl.

Nous n'avons pas rencontré HCl dans l'estomac de 3 malades atteints d'*embarras gastrique aigu* et examinés à 6 reprises différentes.

Sur 9 malades atteints de *troubles gastriques à forme nerveuse*, nous en avons trouvé 6 dont l'estomac sécrétait HCl d'une façon plus ou moins intense au moment de la digestion.

Nous n'avons pas trouvé HCl dans les 4 analyses de contenus gastriques que nous avons faites sur 2 individus atteints de *cancer stomacal*.

Chez des jeunes filles *chloro-anémiques*, nous avons rencontré HCl assez rarement. Sur 8 cas, dans 4 seulement nous avons trouvé un contenu stomacal renfermant HCl libre, et encore n'avons-nous trouvé cet acide que dans 6 analyses sur 14 qui ont été faites.

En résumé, nous voyons que sur 71 malades observés, 32 seulement avaient HCl dans leur sécrétion gastrique, et encore n'était-ce pas d'une façon constante, puisque sur 98 examens dif-

férents, nous n'avons noté la présence de HCl que 68 fois seulement.

La conclusion qui ressort évidente de l'examen de ces chiffres et de la comparaison entre la composition du contenu stomacal à l'état sain et à l'état pathologique, est facile à formuler ; des deux espèces d'acides, HCl et les acides organiques coexistent d'une façon presque constante dans le contenu gastrique sain : c'est HCl surtout qui subit l'influence des maladies de l'estomac ; la maladie en diminue dans la plupart des cas la sécrétion ou la supprime.

Quand nous connaissons la valeur respective dans la digestion de HCl et des acides, il nous sera facile de comprendre quel retentissement une altération dans la sécrétion de HCl peut avoir sur la digestion d'un estomac malade, et nous pourrons déduire les conséquences de cette perturbation sur l'organisme tout entier.

II. — *Valeur digestive de chacun des différents acides de l'estomac étudiés isolément et dans le contenu stomacal.*

Nous trouvons écrit partout que le mélange de HCl avec la pepsine forme un suc gastrique artificiel capable de peptoniser les matières albuminoïdes, mais nous n'avons vu indiquée nulle part l'action d'un mélange d'acide lactique ou d'acide acétique par exemple et de pepsine : l'action digestive combinée des divers acides de l'estomac et de la pepsine n'a été étudiée et traitée à fond par aucun observateur.

Et cependant cette étude présente de l'intérêt à plusieurs points de vue : si le mélange de HCl avec de la pepsine donne un produit digestif d'une certaine valeur, il est curieux de savoir quelles conditions doit réaliser le mélange pour fournir le maximum du pouvoir digestif. Si, d'autre part, l'acide lactique et d'autres acides organiques jouent un rôle quelconque dans la digestion gastrique, il est intéressant de rechercher si ces acides mélangés avec de la pepsine ont quelque pouvoir peptonisant ; le degré de ce pouvoir peptonisant sera la mesure du rôle digestif de ces acides.

Puis, ces points résolus, il est important d'examiner quelle

influence HCl et les acides organiques exercent sur la digestion suivant leur proportion respective dans le contenu stomacal ; cette étude se fait en recherchant le degré de pouvoir digestif d'un contenu stomacal qui renferme des quantités variables de HCl et d'acides organiques.

Enfin, il sera utile d'observer quelle peut être l'influence de HCl et des acides organiques sur des contenus gastriques dénués de pouvoir digestif ; et pour cela, nous rechercherons si l'addition de l'un ou de plusieurs de ces acides au contenu gastrique peut lui donner le pouvoir digestif qu'il ne possède pas. Cette dernière étude est importante, aussi bien au point de vue de la connaissance du principe acide du suc gastrique qu'au point de vue du traitement des maladies de l'estomac.

Nous allons examiner successivement les points suivants :

1^o). Valeur digestive artificielle de différents acides considérés seuls.

2^o). Valeur digestive des principaux acides existant naturellement dans le contenu stomacal.

3^o). Valeur digestive des principaux acides ajoutés artificiellement au contenu stomacal.

1^o.—Valeur digestive artificielle de différents acides considérés seuls

Les acides dont nous avons étudié l'action sont HCl, l'acide lactique, l'acide acétique et l'acide tartrique ; nous les avons employés à des degrés divers de concentration.

Nous avons laissé entrevoir précédemment que le pouvoir peptonisant de ces acides était subordonné à leur mélange avec la pepsine ; le fait est admis sans discussion par tous les auteurs ; d'ailleurs serait-il contesté que nos expériences suffiraient, croyons-nous, à trancher la question.

Nous avons vérifié ce point *in vitro* par le procédé des digestions artificielles, décrit dans le premier chapitre de ce travail.

Nous avons placé des cubes de blanc d'œuf cuit dur dans les acides en question, employés en solutions de titres les plus divers ;

nous avons laissé les substances en contact pendant 24 heures.

Au bout de cette longue période de temps, nous avons pu constater que *les acides n'avaient exercé aucune action sur l'albumine coagulée, en quelque solution que nous les ayons utilisés*; tout au plus, avons-nous observé un gonflement du blanc d'œuf avec les solutions de HCl à 10 p. 1000 et avec une solution d'acide lactique à 100 p. 100.

Nous avons recommencé l'expérience avec des fragments de viande cuite et crue; le résultat a été identique.

Les acides du contenu stomacal n'ont aucune action peptonisante par eux-mêmes: voyons quel résultat donne leur mélange avec de la pepsine.

a). *Action de HCl* mélangé à de la pepsine: les solutions de HCl employées étaient de 0,5, de 1, de 2, de 4 et 10 p. 1000.

Nous avons fait nos recherches de la façon suivante:

Dans une première série de tubes à essai de petit calibre, nous avons introduit 5 cc. de chacune des solutions citées; nous y avons ajouté un petit cube de blanc d'œuf de 5 à 6 millim. de côté et une quantité de pepsine acidifiée de Boudault, équivalant au volume d'un pois (environ 2 centigr.)

Une deuxième série de tubes à essai de même calibre a été préparée de la même façon, avec la seule différence qu'au lieu de pepsine acidifiée, c'est de la pepsine neutre de Boudault que nous avons ajoutée.

Nous avons choisi une série de tubes à essai de calibre plus gros que les précédents, dans lesquels nous avons introduit 20 cc. de chacune des différentes solutions de HCl, 2 petits cubes de blanc d'œuf et une quantité de pepsine neutre d'environ 8 centigr. Nous avons préparé en même temps une autre série de tubes de composition analogue, mais où la pepsine acidifiée remplaçait la pepsine neutre.

Dans une cinquième série de tubes, nous avons mis en contact des mélanges de composition identique, mais de quantité respectivement plus considérable: 40 cc. de chacune des solutions de HCl, 3 et 4 cubes de blanc d'œuf, 6 à 12 centigr. de pepsine acidifiée ou neutre.

Dans des éprouvettes à large surface, ayant 8 à 10 cent. de diamètre, nous avons placé des quantités variables de chacune des solutions de

HCl, au nombre variable de cubes de blanc d'œuf, et des volumes variables de pepsine neutre et acidifiée.

Enfin, dans de larges flacons, nous avons mis 500 cc. d'une des solutions énumérées de HCl, 8 à 12 cubes de blanc d'œuf et 50 à 80 centigr. de pepsine, soit neutre, soit acidifiée. En un mot nous avons voulu réaliser l'expérience dans le plus grand nombre de combinaisons possibles.

Afin d'être plus complet, nous avons étudié aussi l'action peptonisante de HCl et de la pepsine sur la chair musculaire cuite et crue. A cet effet, nous avons refait deux nouvelles séries de recherches analogues à celles que nous venons de décrire, mais où de petits fragments de viande cuite et crue remplaçaient les cubes de blanc d'œuf.

Tous les tubes et tous les flacons ont été bouchés avec un tampon d'ouate peu serrée et portés à l'étuve réglée à 37°-40°, où ils ont été laissés pendant 12 et 24 heures. Nous avons soin de les agiter plusieurs fois pendant ce temps et de noter les phénomènes de digestion produits après des périodes fixes de 6, 8, 12 et 24 heures.

En ces différents milieux artificiels, nous avons pu apprécier l'action digestive de HCl et de la pepsine sur l'albumine de l'œuf et sur la viande cuite et crue.

Voici les conclusions dans lesquelles nous pouvons formuler le résultat de nos expériences :

1° Pour obtenir artificiellement une bonne digestion de l'albumine de l'œuf cuit dur et de la chair musculaire cuite et crue, *il faut employer un suc digestif renfermant une forte proportion de HCl et une quantité minime de pepsine.*

2° *Toutes choses égales d'ailleurs, la pepsine neutre communique au suc digestif une action digestive moins intense que la pepsine acidifiée ; cette dernière doit donc être employée de préférence.*

3° *HCl doit être employé en solution assez diluée ; une solution trop concentrée n'a d'autre effet que de produire le gonflement de l'albumine sans trace de peptonisation ; une solution trop diluée n'a aucune action. La solution de HCl de 4 à 6 p. 1000 nous a paru préférable aux solutions à 0,5, à 1, à 2 et à 10 p. 1000.*

4° *La proportion de HCl à 4 p. 1000 et de pepsine, nécessaire pour constituer un bon suc digestif, est d'environ 5 cc. de la solution de HCl pour 2 centig. de pepsine ; nous appellerons ce mélange unité de suc digestif.*

5° *Pour avoir une digestion artificielle excellente, il est nécessaire d'employer à la fois plusieurs unités de suc digestif.* En effet, l'unité de suc digestif, c'est-à-dire 5 cc. de HCl à 4 p. 1000 et 2 centigr. de pepsine, peut digérer totalement en 6 heures un cube de blanc d'œuf représentant environ 27 mill. d'albumine ; dans le même temps, 8 unités de suc digestif, c'est-à-dire 40 cc. de HCl à 4 p. 1000 et 8 à 10 centigr. de pepsine, digèrent totalement des cubes de blanc d'œuf représentant environ 324 mill. d'albumine. Nous voyons donc que 8 unités de suc digestif peptonisent 12 fois plus d'albumine qu'une seule unité ; le pouvoir digestif du suc employé a donc cru avec le volume employé dans le rapport 12/8.

Toutefois, il ne faudrait pas croire que cette augmentation du pouvoir digestif continue dans le même rapport, avec l'augmentation de la quantité de suc employée ; nos expériences nous ont permis de constater, par exemple, que le mélange de 500 cmc. de HCl à 4 p. 1000 et de 100 à 150 centigr. de pepsine n'a pas une action proportionnellement plus énergique que le mélange de 40 cmc. de HCl avec 8 à 10 centigr. de pepsine. Nous croyons même pouvoir dire que :

6° *La combinaison de 40 cc. de HCl à 4 p. 1000 et de 8 à 10 centigr. de pepsine, constitue le suc artificiel présentant le maximum de pouvoir digestif.*

b) *Action de l'acide lactique mélangé à de la pepsine.*

Cet acide a été employé en solutions à 2, à 10 et à 100 p. 1000.

Nous avons étudié son action de la même manière que celle de HCl ; nous avons refait avec les 3 solutions énumérées d'acide lactique des expériences en tout analogues à celles que nous avons faites avec les différentes solutions de HCl. Nous avons de plus composé des mélanges, en proportions diverses, d'acide lactique

et de HCl, et nous avons recherché l'action digestive de ces mélanges.

Voici les résultats auxquels nous sommes arrivé :

1° *L'acide lactique combiné avec la pepsine n'a aucune action peptonisante, en quelque quantité et à quelque titre qu'il soit employé ;* toutefois, la solution d'acide lactique à 100 p. 1000 amène un léger gonflement de l'albumine de l'œuf.

2° *Un mélange d'acide lactique et de HCl avec de la pepsine possède un pouvoir peptonisant proportionnel à la quantité de HCl contenue dans le mélange ;* ce pouvoir peptonisant est^t d'ailleurs inférieur à celui qu'aurait la même quantité de HCl non mélangée à de l'acide lactique. *En d'autres termes, l'acide lactique entrave la digestion produite par HCl et la pepsine.*

c) *Action de l'acide acétique.*

Les solutions utilisées étaient de 2, de 4 et de 10 p. 1000.

Les expériences faites pour se rendre compte de l'action digestive de cet acide ne sont que la reproduction de celles faites pour l'acide lactique.

Les résultats obtenus sont d'ailleurs *absolument identique*.

d) *Action de l'acide tartrique.*

Il nous faut répéter *absolument les mêmes conclusions* pour l'acide tartrique, que nous avons employé en solution à 2, à 10 et à 20 p. 1000.

Nous devons faire remarquer ici que l'absence d'action digestive de l'acide tartrique ruine complètement la théorie de V. Poulet exposée au commencement de ce chapitre, d'après laquelle l'acide tartrique serait le principe acide du suc gastrique de l'homme adulte en dehors du travail de la digestion.

2° Valeur digestive des principaux acides existant naturellement dans le contenu stomacal

Nous n'envisagerons ici que les acides existant d'une façon constante dans le contenu stomacal, c'est-à-dire HCl et l'acide

lactique. Nous n'avons pu, dans notre travail, aborder l'étude de l'action digestive des nombreux principes chimiques ou organisés qui peuvent exister dans le contenu stomacal et jouer un rôle dans la digestion : cette étude exigerait des recherches spéciales fort intéressantes que nous n'avons pas entreprises.

L'étude de l'action digestive de HCl et de l'acide lactique dans le contenu stomacal, comprend plusieurs points à élucider ; nous avons procédé de la façon suivante :

Nous avons analysé un grand nombre de liquides gastriques au point de vue de leur teneur en HCl et en acide lactique, à l'aide des réactifs colorants étudiés plus haut ; théoriquement, l'emploi de ces réactifs ne faisait que nous renseigner sur la présence ou l'absence de ces acides ; mais en réalité, par l'habitude, nous sommes arrivé à juger approximativement de la quantité de chacun de ces acides par l'intensité des réactions colorantes obtenues. Nous avons d'ailleurs comme point de repère le chiffre de l'acidité totale du liquide gastrique examiné ; ces chiffres avaient été obtenus par un titrage à la soude fait dans les conditions indiquées par nous antérieurement.

Cette recherche terminée et la quantité de HCl et d'acide lactique renfermée dans le liquide gastrique étant connue, nous soumettions chacun des liquides gastriques à l'épreuve de la digestion artificielle dont nous avons décrit dans le chapitre précédent le manuel. Le résultat de la digestion artificielle fait avec chacun des liquides analysés nous renseignait sur le degré de pouvoir digestif de ce liquide.

Nous possédions ainsi deux ordres de renseignements : d'une part, la teneur de chaque liquide en HCl et en acide lactique, d'autre part le degré du pouvoir digestif, ou plus exactement, du pouvoir peptonisant de ce liquide.

Nos expériences ont porté sur 142 liquides gastriques différents provenant de 58 malades ; nous avons analysé chacun de ces 142 liquides aussi bien au point de vue de HCl et de l'acide lactique qu'il pouvait contenir qu'au point de vue du pouvoir digestif. Ils contenaient tous de l'acide lactique en plus ou moins grande quantité,

53 seulement renfermaient en outre une proportion plus ou moins forte de HCl. D'autre part, 53 étaient pourvus de pouvoir digestif, 89 en manquaient absolument. Les 53 liquides possédant un pouvoir digestif étaient, à l'exception d'un seul, ceux qui renfermaient HCl ; parmi les liquides gastriques ne renfermant pas HCl, un seul a été trouvé possesseur d'un léger pouvoir digestif.

Nous voyons, d'après ces recherches, *qu'il existe un rapport constant entre la présence de HCl et de l'acide lactique dans le contenu gastrique d'une part et le pouvoir digestif de ce même contenu gastrique d'autre part. Si le liquide gastrique renferme HCl libre, il possède en même temps un certain pouvoir digestif ; s'il ne renferme que de l'acide lactique et pas de HCl, il est totalement dépourvu de pouvoir digestif.*

Il est à noter d'ailleurs que sur les 58 individus que nous avons examinés, nous en avons trouvé 14 dont le contenu gastrique renfermait tantôt HCl avec de l'acide lactique, tantôt de l'acide lactique sans HCl. Nous avons fait 42 recherches sur ces 14 malades ; 20 fois, nous avons trouvé le liquide gastrique dépourvu de HCl libre ; 22 fois nous y avons trouvé HCl coexistant avec l'acide lactique.

Chez ces 14 malades dont la sécrétion gastrique contenait quelquefois HCl et d'autres fois n'en contenait pas, le pouvoir digestif du contenu stomacal s'est toujours montré sous la dépendance de la présence ou de l'absence de HCl : s'il n'y avait pas de HCl, le pouvoir digestif était nul ; s'il y avait de l'HCl, le pouvoir digestif existait à un degré quelconque.

D'après les faits que nous venons d'exposer, il est facile de se faire une idée nette du rôle de HCl et de l'acide lactique, dans la digestion stomacale. Nous exprimerons brièvement cette idée en disant que *l'acide lactique du contenu stomacal est dépourvu de toute valeur digestive et que l'action digestive du suc gastrique doit revenir toute entière à HCl*. Il est bien entendu d'ailleurs que nous supposons cet acide mélangé avec la pepsine naturelle du suc gastrique.

3°. — Valeur digestive des différents acides ajoutés artificiellement au contenu stomacal.

Nous venons d'exposer les résultats de nos observations, d'une part sur la valeur digestive artificielle de différents acides considérés isolément et, d'autre part, sur la valeur digestive des principaux acides existant naturellement dans le contenu stomacal. Ces deux ordres de recherches, les unes consistant en expériences *in vitro*, les autres en observations sur le vivant, nous ont donné des résultats identiques ; nous avons vu en effet de part et d'autre que l'HCl mélangé avec de la pepsine possédait un pouvoir peptonisant et que, dans les mêmes conditions, les acides organiques étaient dépourvus de toute action digestive.

Après ces travaux, étant donné la concordance des résultats, il pourrait paraître superflu de rechercher quelle action l'addition artificielle de certains acides au contenu stomacal peut avoir sur ses transformations : mais outre que cette recherche est importante pour la confirmation de nos expériences antérieures, il est facile de comprendre quels éléments une thérapeutique rationnelle peut espérer tirer de cette étude. Puisque le rôle principal de l'estomac est de peptoniser les matières albuminoïdes, il est capital pour le médecin de savoir s'il existe une substance chimique capable de rendre à l'estomac le pouvoir peptonifiant que lui fait perdre la maladie : n'est-il pas fort intéressant par exemple de savoir si l'administration de HCl, ou d'acide lactique, ou de pepsine, à un estomac qui ne digère plus, peut rationnellement avoir la prétention de rendre à cet estomac son action digestive ? C'est là une notion qui doit découler, dans une certaine mesure, de notre étude minutieuse de l'action des acides sur le contenu stomacal, étude dont nous allons exposer les résultats.

De chaque contenu stomacal soumis à l'analyse, nous avons pris une certaine partie destinée à l'épreuve des digestions artificielles. La quantité de contenu stomacal ainsi soustraite a été répartie dans plusieurs tubes à essai ; nous avons eu soin que chaque tube en contienne exactement 5 ou 10, ou 20, ou 40 cc. Au contenu de chacun des tubes,

nous avons ajouté un petit cube de blanc d'œuf, puis les tubes ont été numérotés 1, 2, 3, 4, 5, etc. Le n° 1 a été laissé tel quel ; dans le n° 2, nous avons versé 1 cc. de HCl à 4 p. 1000 ; dans le n° 3, 1 cc. de HCl à 4 p. 1000 avec environ 2 centigr. de pepsine ; dans le n° 4, 1 cc. d'acide lactique à 10 p. 1000 ; dans le n° 5, 1 cc. d'acide lactique à 10 p. 1000 et environ 2 centigr. de pepsine ; dans le n° 6, 1 cc. d'acide acétique à 2 p. 1000 ; dans le n° 7, 1 cc. d'acide acétique à 2 p. 1000 et environ 2 centigr. de pepsine ; dans le n° 8, 1 cc. d'acide tartrique à 10 p. 1000 ; dans le n° 9, 1 cc. d'acide tartrique et environ 2 centigr. de pepsine.

Quand la quantité de contenu stomacal recueillie nous l'a permis, nous avons étendu beaucoup plus nos expériences ; nous avons, par exemple, mis en présence de 5 cc. de contenu stomacal, successivement 1, 2, 3, 4, 5 cc. de chacun des acides énumérés plus haut et quand nous l'avons pu, nous avons même employé successivement, en même temps que des quantités variables, des solutions de titre différent de ces acides. C'est ainsi que nous nous sommes servis pour HCl de solutions à 0,5, à 1, à 2, à 4 et à 10 p. 1000, pour l'acide lactique de solutions à 2, à 10 et 100 p. 1000, pour l'acide acétique de solutions à 2, à 4 et à 10 p. 1000 et enfin pour l'acide tartrique de solutions à 2, à 10 et à 20 p. 1000. Quant à la pepsine, nous l'avons employée sous 2 formes : la pepsine neutre et la pepsine acidifiée de Boudault ; nous avons eu soin de varier aussi la quantité que nous ajoutions dans chaque tube à essai renfermant les différents mélanges d'acides et de contenu stomacal.

Les tubes à essai ainsi préparés, fermés avec un tampon de ouate, étaient traités par le procédé déjà décrit des digestions artificielles.

Les expériences ont porté sur 142 liquides gastriques provenant de 58 malades différents. Sur ces 142 liquides, 115 étaient dépourvus de toute action digestive.

Nous avons fait 21 analyses chez 8 chloro-anémiques : 18 fois, le contenu stomacal a été trouvé dépourvu de toute puissance digestive ; 2 fois, il s'est montré doué d'un pouvoir digestif léger ; 1 fois enfin, ce pouvoir digestif était suffisant. Les acides lactique, acétique et tartrique n'ont pas eu d'action favorable sur ces 21 contenus gastriques ; il en a été de même pour la pepsine neutre et acidifiée dont l'addition au contenu stomacal semble même avoir entravé 1 fois la digestion. HCl a eu une action favorable dans 12 cas ; il a été sans effet dans les 9 autres cas.

Chez 9 individus atteints d'ulcère rond, nous avons fait des recherches de digestions artificielles à 29 reprises différentes : 19 fois, nous avons trouvé le contenu stomacal doué d'un pouvoir digestif excellent, et 10 fois, il s'en est montré totalement dépourvu. Dans ces 10 derniers cas, les acides lactique, acétique et tartrique, à quelque titre qu'ils aient été employés, n'ont pu, ajoutés au contenu gastrique, lui donner le pouvoir digestif qui lui faisait défaut. Il en a été de même pour la pepsine neutre et acidifiée, dont l'emploi a même entravé la digestion existante dans 3 cas différents. Quant à HCl, son addition au contenu stomacal a amené une digestion dans 6 liquides gastriques qui ne digéraient plus et a activé la digestion existante dans 17 autres liquides ; elle a été sans effet dans 6 cas.

Des résultats analogues nous ont été fournis par 92 autres liquides appartenant à 41 malades atteints d'affections diverses, telles que le tabes, l'embarras gastrique aigu, la gastrite chronique et la dyspepsie nerveuse. Sur ces 92 liquides, 87 ne possédaient aucune puissance digestive ; dans ces 87 cas, nous avons noté encore la nullité d'action des acides lactique, acétique et tartrique, ainsi que de la pepsine. HCl, au contraire, a eu une action utile dans 46 cas.

En résumé, dans 115 séries de recherches faites sur autant de liquides gastriques différents, *jamais les acides lactique acétique et tartrique n'ont rendu au contenu stomacal le pouvoir digestif qui lui faisait défaut ; il en est de même pour la pepsine neutre et acidifiée*, qui semble même avoir entravé la digestion dans 16 contenus gastriques où elle existait naturellement. *Quant à HCl, son addition au contenu stomacal n'a eu aucun effet dans 59 cas ; dans 83 autres cas, cette addition a été utile ou tout au moins n'a pas été nuisible.*

Nous voyons que le résultat de ces recherches confirme en tous points ceux obtenus jusqu'ici *et que HCl tient toujours le premier rôle, sinon le rôle unique, parmi les acides doués d'une puissance digestive dans le suc gastrique.*

III. — *Epoque d'apparition des acides dans le suc gastrique et leur quantité dans le contenu stomacal.*

La digestion stomacale, à l'état sain, présente *trois phases distinctes* :

Dans la *première* phase qui apparaît très rapidement et dure environ 30 minutes, on ne trouve que de *l'acide lactique*. Dans la *seconde*, on constate de *l'acide lactique* et de l'HCl. Enfin dans la *troisième* qui commence à la 30^e minute environ, mais qui est absolument nette après 60 minutes, il n'existe plus que HCl. L'acide lactique à ce moment est en si petite quantité, qu'on ne peut le déceler par le réactif d'Uffelmann indiqué plus haut. L'acidité du liquide filtré correspond à 1.5 ou 2.2 pour 1000 de HCl.

Ces données sont celles professées par Ewald (1) ; elles sont le résultat d'un millier d'expériences faites par lui pendant un an sur 3 personnes soumises à un examen journalier. Nous devons dire qu'elles ne sont pas admises sans contestation par tous les auteurs ; Rosenheim (2) en particulier, les a combattues énergiquement dans plusieurs de ses travaux. Il oppose aux conclusions d'Ewald, les conclusions suivantes qui résultent de ses expériences personnelles :

1° HCl se trouve présent dans toutes les phases de la digestion.

2° L'acide lactique aussi existe à toutes les phases de la digestion ; mais, dans chaque stade, il existe en moindre proportion que HCl correspondant.

Nous n'avons pas fait d'expériences sur des estomacs *sains* ; aussi nous ne pouvons apporter dans la question l'appui de nos recherches personnelles.

(1) EWALD. *Leçons cliniques sur la pathologie de la digestion*. Tome 1, traduct. franc. par Dagonet et Schumann-Leclercq. Edition de 1888, p. 238.

(2) ROSENHEIM. *Les acides de l'estomac sain et malade après l'ingestion des hydrocarbonés*. (Wirchow's Archiv., Bd. CXI et Cblt. f. d. med. Wissenschaff. n° 15, 1888, 14 avril.

A ne considérer la digestion qu'à l'état *pathologique*, nous nous rangerions volontiers à l'opinion de Rosenheim : dans toutes nos analyses faites sur des sujets malades, *nous avons toujours décelé dans le contenu stomacal la présence de l'acide lactique, à quelque période de la digestion que le contenu stomacal ait été recueilli* ; nous avons toujours vu l'acide lactique coexister, en quantité plus ou moins grande à côté de HCl, que cet HCl existât d'ailleurs ou non en forte proportion. Chez les ulcéreux que nous avons observés, nous avons rencontré HCl en forte proportion à toutes les périodes de la digestion, déjà même une demi-heure après l'ingestion du repas d'essai. A ce moment, le contenu stomacal renfermait en même temps une proportion considérable d'acide lactique.

Nous devons ajouter, pour ce qui est de l'époque d'apparition de HCl, que *cet acide n'a jamais été décelé à l'état libre, moins d'une demi-heure après le repas d'essai chez tous les individus examinés par nous* ; nous exceptons évidemment du nombre les malades atteints d'ulcère rond. Chez ces derniers, l'analyse décèle à toutes les périodes de la digestion et même entre les digestions successives, de fortes proportions de HCl ; nous reviendrons plus loin avec plus de détails sur ce point particulier.

La connaissance des phases de la digestion, tant à l'état sain qu'à l'état pathologique, est encore, comme on le voit, entourée de quelque obscurité.

Il n'existe pas non plus de renseignements précis sur la quantité relative des acides dans les différentes périodes de la digestion. Ewald, Richet, Berthelot, Szabo ont fait de nombreuses recherches pour élucider ce point particulier de physiologie ; ils admettent tous *qu'à l'état sain, la proportion de HCl dans le suc gastrique varie de 1 à 3 p. 1000*.

A l'état *pathologique*, cette proportion subit de fortes variations ; nulle souvent chez les individus atteints de gastrite chronique, de cancer, d'embarras gastrique aigu, elle peut chez les ulcéreux, monter jusqu'à 6 et 7 p. 1000 ; Boas, Klemperer,

Von den Velden ont cité de nombreux cas d'une telle hyperacidité.

S'il est intéressant de connaître en tant pour mille l'acidité du suc gastrique, il y a aussi un grand intérêt à savoir la quantité totale de HCl contenue dans l'estomac ; c'est un bon moyen d'établir une limite précise entre l'hyperchlorhydrie et l'hypochlorhydrie. Bourget (1) a fait une série de recherches pour déterminer cette quantité ; d'après cet observateur, *la quantité totale de HCl varierait de 50 à 80 centigr. à la 3^e heure de la digestion chez les individus sains*. Chez les ulcéreux, cette quantité monte jusqu'à 1 et 3 grammes 5 ; c'est du moins le résultat que lui a donné un ensemble de 53 analyses.

IV. — *Conclusions ; rôle de HCl ; présence accessoire des acides organiques.*

Nous avons examiné quelle était artificiellement la valeur digestive de HCl et des acides lactique, acétique et tartrique ; nous avons ensuite déterminé quel rôle ces acides jouaient dans le contenu stomacal.

Ces trois ordres de recherches nous ont donné des résultats qui concordent absolument entre eux ; nous avons exposé ces résultats à la fin de chaque série de recherches. Nous pouvons les résumer ici dans les lois suivantes :

1^o) *HCl est l'acide qui, mélangé à la pepsine, est chargé de peptoniser dans l'estomac les matières albuminoïdes.*

2^o) *L'acide lactique, ainsi que les acides acétique et tartrique, sont totalement dépourvus d'action digestive. Tous ces acides sont le résultat de la fermentation des aliments : ils ne peuvent avoir sur la fonction peptonisante qu'une influence nuisible.* Leur quantité dans le contenu stomacal est toujours en proportion inverse de celle de HCl.

(1) BOURGET. *Nouveau procédé pour le dosage de HCl dans le contenu stomacal.* (Arch. de med. exper. et d'anat. path., n° 6, 1889, p. 850).

Ce dernier fait, trouvé constant dans nos observations, explique le rôle nouveau que depuis quelque temps, on fait jouer à la présence de HCl dans le suc gastrique : nous voulons parler de son rôle antifermentescible.

Nous avons reconnu l'existence de ce rôle antifermentescible dans le premier chapitre de ce travail (p. 12); en recherchant combien de temps après son extraction l'analyse du contenu stomacal devait être faite, nous avons distingué le cas où le liquide renfermait HCl et celui où il n'en renfermait pas. Nous avons dit que dans le premier cas, on pouvait retarder quelque temps l'analyse, mais que dans le second, elle devait être faite très rapidement, à cause des fermentations qui se produisaient; nous reconnaissons implicitement là le rôle antifermentescible de HCl, puisque nous démontrions que les fermentations ne se produisaient pas ou du moins se produisaient difficilement dans les liquides renfermant HCl en proportion normale et qu'elles s'établissaient au contraire avec rapidité dans les liquides dépourvus de cet acide.

Naunyn, Minkowski (1), Cohn (2), Wasbutzki (3) ont étudié en détail et prouvé l'existence de ce rôle antifermentescible. Cohn a démontré que l'addition de HCl à un liquide en voie de fermentations acétique ou lactique, entravait et même détruisait ces fermentations. Minkowski s'est attaché d'autre part à prouver que dans le suc gastrique normal, il ne se produisait pas de fermentations, à cause de la présence de HCl.

En face de ces faits et étant donné le retentissement que peut avoir sur la digestion intestinale la production des fermentations stomacales, Naunyn et Wasbutzki vont jusqu'à accorder au rôle

(1). MINKOWSKI : *Ueber die Gaebrungen im Magen* (Mitth. aus d. med. klin. zu Koenigsgerg, p. 148, 1888).

(2). COHN : *Ueber Einwirkung des Künstlichen Magensaftes auf Essigsaure und Milchsaure Gaebrung* (Zeitschr. für phys. Chemie. Bd XIV, p. 75).

(3). WASBUTZKI : *Ueber den Einfluss von Magengaebrungen auf die Faulmissvorgänge im Darmcanal* (Arch. f. experim. Path. und Pharmac. Bd 26, p. 133, 1889).

antifermentescible de HCl la priorité sur le rôle peptonisant ; l'atténuation de l'action du suc gastrique sur les fermentations, est selon eux le fait dominant dans les états morbides de l'estomac.

Nous ne chercherons pas à trancher une question qui en réalité a pratiquement peu d'importance : *HCl agit, dans l'estomac, à la fois comme peptonisant et comme antifermentescible* ; il n'est pas capital de savoir si le premier rôle l'emporte sur le second. Cependant nous trouvons téméraire une opinion qui relèguerait au second plan la fonction peptonisante du suc gastrique ; nous ne voulons d'autre preuve de l'existence et de l'importance de cette fonction que la présence, souvent en quantité considérable, des peptones dans le contenu stomacal 1 heure après un repas renfermant des matières albuminoïdes, quand le suc gastrique contient HCl en proportion normale. C'est là un fait que nous avons constaté dans nombre de cas.

B. — ÉTUDE DES FERMENTS.

Ils sont au nombre de deux : la *pepsine* et le *ferment lab.* Hammarsten (1) y ajoute un troisième ferment, le *ferment du sucre de lait*.

1°. — *Pepsine*.

La pepsine constitue le ferment du suc gastrique capable d'opérer la digestion des matières albuminoïdes, en les transformant en peptones. Sa composition et ses propriétés chimiques ne sont pas encore nettement définies ; sa réaction caractéristique est la modification particulière qu'elle fait éprouver aux matières albuminoïdes en présence d'une faible proportion de HCl.

Nous ne nous attacherons pas à décrire les modes de prépa-

(1) HAMMARSTEN : *Ueber die Milchgerinnung und die dabei Wirkenden Fermente der Magenschleimhaut* (Jahresber, f. Thierchemie, p. 118-1872.)

ration de la pepsine, pas plus que les phases de la transformation des substances albuminoïdes en peptones; nous renvoyons pour cette étude à la leçon d'Ewald (1) sur la pepsine et à l'excellente monographie de ce ferment faite par MM. Garnier et Schlagdenhauffen de Nancy (2)

Nous voulons simplement étudier l'action de la pepsine dans le contenu stomacal à l'état pathologique et examiner les troubles que sa suppression dans le suc gastrique amène sur la digestion.

Nous suivrons dans cette étude l'ordre que nous avons suivi pour la recherche de l'action digestive des acides du suc gastrique et nous exposerons successivement quelle est la valeur digestive des pepsines artificielles livrées par le commerce, puis quelle est la valeur digestive de la pepsine existant normalement dans le contenu stomacal et enfin quelle influence l'addition de pepsine artificielle au contenu stomacal exerce sur la puissance digestive de ce contenu stomacal. Les expériences nécessaires pour se rendre compte de ces différents points, ont été décrites plus haut, quand nous nous sommes occupé des acides de l'estomac.

Nous avons dit, en étudiant le pouvoir digestif des acides du suc gastrique, que HCl n'était digestif qu'à condition d'être mélangé à de la pepsine et nous avons exposé en détail à ce moment les recherches faites aussi bien avec la pepsine qu'avec les acides du contenu stomacal. Nous avons insisté sur ce fait que dans nos recherches, nous avons employé pour la pepsine aussi bien que pour les acides, toutes les quantités et toutes les proportions possibles des différents éléments.

Il est par conséquent inutile de revenir sur la description de ces expériences; nous allons en donner brièvement les résultats :

(1) EWALD : *Klinik der Verdaungs Krankheiten*. (Traduct. française. Tome I. p. 95-1888.)

(2) GARNIER ET SCHLAGDENHAUFFEN : *Analyse du suc gastrique*. (Encyclopédie chimique de Fremy. T. IX. p. 232-1888.)

A. — *Valeur digestive artificielle des pepsines commerciales.*

Nous avons employé la pepsine neutre et la pepsine acidifiée de Boudault ; nous pouvons résumer leur action dans les conclusions suivantes :

1° *Mises seules en présence de matières albuminoïdes coagulées, les pepsines neutre et acidifiée n'ont aucune action sur ces matières.*

2° *La pepsine acidifiée mélangée à une solution de HCl forme un mélange qui possède une puissance peptonisante d'intensité variable ; cette intensité est en rapport avec la concentration de la solution de HCl employée. Elle ne dépend pas de la quantité de pepsine employée.*

3° *Il suffit d'une petite quantité de pepsine, environ 2 centigr. pour 5 cc. de HCl à 4 p. 1000 pour obtenir un mélange ayant le maximum de pouvoir digestif. Si on dépasse un peu cette quantité, la digestion présente une intensité moins grande, et si on emploie de grandes quantités de pepsine, on n'obtient plus aucune digestion,*

4° *Toutes choses égales d'ailleurs, la pepsine neutre de Boudault a la même action que la pepsine acidifiée, mais cette action est beaucoup moins puissante.*

B. — *Valeur digestive de la pepsine existant normalement dans le contenu stomacal.*

La pepsine est le ferment nécessaire pour produire la peptonisation des matières albuminoïdes ; cette action ne s'exerce qu'en présence de HCl.

A l'état pathologique, *la sécrétion de la pepsine n'est jamais supprimée comme il arrive souvent pour HCl ; l'estomac en contient toujours une quantité suffisante, même dans les différentes affections dont cet organe peut être frappé. La preuve de ce fait est fournie par les expériences dont nous donnons ci-dessous les résultats.*

C. — *Influence de l'addition de pepsine artificielle au contenu stomacal.*

1° *Dans un liquide gastrique dépourvu de pouvoir digestif, l'addition de pepsine neutre ou acidifiée n'a jamais pour effet de communiquer à ce liquide la moindre action digestive.*

2° *Dans un liquide doué d'un pouvoir digestif moyen, l'addition de pepsine neutre ou acidifiée, loin d'activer la digestion, peut au contraire l'entraver jusqu'au point de la rendre nulle.* Dans des recherches faites sur un ensemble de 115 contenus gastriques différents, dépourvus de pouvoir digestif, nous avons vu cette action nuisible de la pepsine s'exercer 16 fois ; nous avons déjà noté le fait plus haut.

Nous voyons donc qu'en ajoutant de la pepsine au contenu stomacal, non seulement nous n'activons pas la digestion, mais nous pouvons même la contrarier ; d'autre part, nous avons dit que la quantité de pepsine nécessaire pour former avec HCl un bon suc digestif, était minime. Ces deux faits rapprochés l'un de l'autre nous amènent à penser que le contenu stomacal renferme toujours une quantité suffisante de pepsine, puisque l'addition de pepsine à ce contenu a un effet soit nul, soit nuisible.

2°. — *Ferment lab.*

C'est le ferment qui donne au suc gastrique la propriété de coaguler le lait ; il est différent de la pepsine. On l'extrait de l'estomac de l'homme au moyen de HCl.

Il a été étudié dans de nombreux mémoires, en particulier par Hammarsten, (*loc. cit.*), Johnson (1), Boas (2) et Klemperer (3).

(1). JOHNSON : *Labferment im Magen des Menschen*, etc. (Zeit. f. Kl. med. Bd. XIV, p. 240, 1888.

(2). BOAS : *Labferment und Labzymogen im gesunden und kranken Magen* (Zeit. f. Kl. med. Bd XIV, p. 249, 1888.

(3). KLEMPERER : *Diagnostiche Verwerthbarkeit des Labferments* (Ibid, p. 280.)

Nous n'avons fait aucune recherche sur le rôle et la valeur de ce ferment, et nous renvoyons pour son étude aux travaux des auteurs que nous venons de citer.

3°. — *Ferment du sucre de lait*

Nous en dirons autant du ferment du sucre de lait. Ce ferment, d'après Hammarsten, aurait la propriété de transformer dans le suc gastrique le suc de lait en acide lactique. Son existence n'est d'ailleurs rien moins que prouvée, et l'action qu'on lui attribue peut très bien être due, comme le pense Ewald, aux micro-organismes renfermés dans l'estomac.

CHAPITRE III

ÉTAT DU CONTENU STOMACAL DANS DIFFÉRENTES AFFECTIONS DE L'ESTOMAC ; SES RAPPORTS AVEC LE DIAGNOSTIC DE CES MALADIES. — VALEUR CLINIQUE DES RECHERCHES CHIMIQUES.

Nous avons, dans les chapitres précédents, examiné avec quelques détails, l'état du contenu stomacal dans certains états morbides de l'estomac ; c'est ainsi qu'en étudiant les acides et les ferments de l'estomac, nous avons exposé, avec des chiffres à l'appui, les variations que peut présenter la proportion de HCl et de l'acide lactique dans la sécrétion pathologique du suc gastrique ; toutefois, le résultat de nos recherches sur les caractères généraux du liquide stomacal, sur son acidité, sur la présence ou l'absence de HCl et de la pepsine, sont un peu éparses dans le cours du travail, suivant les besoins de l'exposition.

Nous voulons faire ici une étude synthétique des caractères du contenu stomacal dans chacun des groupes d'affection que nous avons observés, et montrer quelles altérations les différentes maladies peuvent faire subir à la composition du suc gastrique.

Nous avons recueilli l'histoire clinique de chacun des malades en expérience, et nous avons pu ainsi poser le diagnostic de leur affection. D'ailleurs, tous ces malades ont été examinés soit par M. le professeur Spillmann, soit par M. le docteur Haushalter, chef de clinique médicale, et leur avis nous a permis de trancher

spécialement les cas où le diagnostic présentait certaines difficultés : nous nous sommes ainsi entouré d'une garantie contre les erreurs que notre manque d'expérience clinique nous aurait exposé à commettre.

Nous avons classé les malades examinés en plusieurs groupes d'après l'ensemble des symptômes cliniques qu'ils présentaient.

1° Gastrite aigüe.

2° Gastrite chronique.

3° Ulcère rond.

4° Cancer.

5° Etats gastriques dépendant : A. — D'une affection générale, chloroanémie ; B. — D'états nerveux spéciaux.

Quand nous aurons exposé l'état du contenu stomacal dans ces différents groupes, nous verrons si la pathologie peut tirer de cette étude un renseignement quelconque pour le diagnostic des maladies de l'estomac.

Nous divisons donc ce chapitre en 2 parties :

A. — Etat du contenu stomacal dans différentes affections de l'estomac.

B. — Rapports de l'étude chimique du contenu stomacal avec le diagnostic des maladies de l'estomac, et valeur clinique des recherches chimiques dans l'étude de ces maladies.

A.) — Etat du contenu stomacal dans différentes affections de l'estomac.

1. — *Gastrite aigüe*

Ici nous serons très bref, parce que les matériaux d'étude nous ont fait défaut.

Nous n'avons examiné que 3 malades atteints d'embarras gastrique aigü, 2 femmes et 1 homme. Voici, résumés en peu de mots, les symptômes principaux présentés par ces malades :

Début brusque de l'affection : malaise, sensation de plénitude

gastrique ; dégoût des aliments ; lourdeurs de tête et courbature générale.

Langue chargée ; douleurs diffuses à la pression de l'épigastre ; sécrétion salivaire abondante.

Pâleur de la face ; sensation générale de froid.

Vomissements alimentaires au début renfermant souvent les aliments non modifiés et des mucosités ; plusieurs fois, vomissements amers. Au bout de quelques jours, vomissements muqueux et bilieux.

Nous avons fait 6 analyses du contenu stomacal chez ces 3 malades. Voici l'exposé succinct de leurs résultats :

Bouillie stomacale : Odeur aigre, rappelant le lait tourné ou le fromage.

Liquide filtré : Même odeur que la bouillie : couleur jaune d'or plus ou moins foncée ; acidité très légère.

Recherche des acides : Absence constante de HCl libre et présence des acides organiques en forte proportion.

Digestion des matières amyloées : Assez avancée.

Transformation des matières albuminoïdes : Très peu intense.

Pouvoir digestif du liquide examiné : Nul dans tous les cas.

De ces résultats, nous retenons surtout *le fait de l'absence constante de HCl chez les malades atteints d'embarras gastrique aigu*, et l'existence de fermentations anormales dues à l'existence abondante des acides organiques.

2°. — *Gastrite chronique* (gastrite glandulaire, catarrhe gastrique).

C'est à la gastrite chronique que se rapportent le plus grand nombre de nos observations. Nous avons classé comme atteints de gastrite chronique tous les malades présentant un état morbide chronique de l'estomac, quand cet état morbide ne relevait pas d'un trouble purement fonctionnel et ne pouvait être du d'autre part ni à un ulcère rond, ni à un cancer.

A vrai dire, il est souvent difficile de juger si l'état morbide

constaté dépend d'un trouble fonctionnel ou d'une lésion de l'estomac ; toutefois la chronicité de l'affection, sa durée, la continuité des symptômes, la coexistence fréquente d'une dilatation sont de bons signes d'une lésion de la muqueuse de l'estomac.

Les 32 malades que nous faisons rentrer dans ce groupe présentaient un ensemble de symptômes communs.

Langue étalée chargée d'un enduit blanchâtre, pâteux ; sensation d'amertume ou de fadeur dans la bouche ; éructations liquides le plus souvent fétides et de saveur acide rappelant plus ou moins, suivant les malades, le goût de *moisi* (pyrosis).

Vomissements glaireux fréquents le matin.

Sensation très douloureuse de brûlure nettement localisée au niveau du creux épigastrique sur la ligne médiane du corps ou sur un point latéral peu éloigné de la ligne médiane ; cette sensation de brûlure ne dépasse pas le cardia (cardialgie).

Appétit diminué ou capricieux, stimulé quelquefois en mangeant. Soif ordinairement vive, avec prédilection pour les boissons acidulées ; vomissements succédant souvent aux repas après une période plus ou moins longue, 1/2 heure, 1 heure, 2 heures. Ces vomissements sont ou simplement alimentaires ou chargés d'une forte quantité de mucus qui se laisse étirer en longs filaments.

Après le repas, sensation de pesanteur gastrique surtout dans l'hypocondre droit, et sentiment de plénitude gastrique pendant plusieurs heures ; puis, éructations gazeuses fétides, renvois de liquides acides de saveur amère ou salée.

Constipation habituelle ou bien alternatives de constipation et de diarrhée ; quelquefois selles lientériques, muqueuses.

Puis, tout un cortège de symptômes généraux : apathie plus ou moins accusée ; paresse cérébrale et somnolence après le repas ; douleurs généralisées à la tête et aux membres ; froid aux extrémités ; sommeil lourd et prolongé avec rêves, lourdeurs de tête au réveil.

Tels sont résumés, les symptômes que nous avons trouvé réunis en proportion et en groupes variés chez nos malades :

Suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, nous pourrions diviser nos cas en dyspepsie acide, muqueuse, flatulente, etc., etc. ; mais cette distinction ne présenterait pas d'intérêt quelconque, surtout au point de vue qui nous occupe, car l'état du contenu stomacal ne nous a pas paru présenter de modifications nettes et définies en rapport avec chacune de ces formes de dyspepsie.

L'introduction de la sonde dans tous les cas s'est faite facilement, et sans provoquer de vomissement ; le peu de réaction amené par le passage de la sonde au travers du cardia, la nécessité fréquente d'amorcer le siphon pour vider l'estomac sont autant de signes nets de la paresse musculaire de l'estomac ; Ewald, du reste, signale ces phénomènes comme étant un indice important de l'atonie gastrique. Dans l'ulcère rond et l'embarras gastrique aigu, au contraire, nous n'avons pas noté ce symptôme avec le même caractère de constance que nous lui trouvons ici. Cette même atonie se rencontre dans le cancer ; elle s'explique d'ailleurs en partie, par ce fait que dans la gastrite et le cancer, la tunique musculaire est intéressée plus ou moins profondément par le processus inflammatoire, ou parce qu'elle subit l'influence des troubles vasculaires et nerveux dont la muqueuse et la sous-muqueuse sont le siège.

Bouillie stomacale : Elle est recueillie généralement en petite quantité proportionnellement au volume des éléments ingérés.

Inodore rarement, elle présente le plus souvent une odeur prononcée de *moisi* ; chez les malades atteints en même temps de dilatation stomacale accentuée, elle a une odeur douceâtre spéciale que nous n'avons pu caractériser autrement que par le terme d'*odeur de dilaté*.

Les matières solides sont en général plus divisées ; des fragments entiers de pain et de viande non triturés y sont souvent contenus.

Elle est, dans quelques cas, enrobée dans une couche de mucus épais formé de longs filaments.

Liquide filtré : Même odeur que la bouillie stomacale.

Sa couleur variable, passe du jaune gris sale au jaune pur plus ou moins foncé ; il est parfois totalement incolore.

Il est généralement clair ; rarement, il se présente avec le caractère louche spécial au liquide gastrique de l'ulcéreux.

Sa réaction n'est jamais neutre ; d'une acidité parfois très faible, mais réelle, cependant, il rougit le plus souvent nettement le papier bleu de tournesol. La quantité de soude normale au 1/10 nécessaire pour le neutraliser varie de 0 cc. 5 à 8 cc. ; ces chiffres rapportés à HCl, représentent une acidité variant de 0,182 à 2,912 p. 1000 et une acidité de 0,45 à 7,2 p. 1000, si on les rapporte à l'acide lactique.

Recherche des acides : Comme dans les autres affections, nous constatons la présence des acides organiques d'une façon constante ; la netteté des réactions obtenues prouve même qu'ils existent en forte proportion, d'une façon générale.

Quant à HCl, sa présence et sa quantité sont soumises à des variations, et nous pouvons diviser à ce point de vue, nos 72 malades en 3 catégories :

- a) Malades dont le liquide gastrique n'a jamais présenté de HCl.
- b) Malades dont le liquide gastrique a présenté parfois HCl.
- c) Malades dont le liquide gastrique a présenté HCl dans chaque analyse.

a) Malades dont le liquide gastrique n'a jamais présenté de HCl : Cette catégorie comprend 16 malades chez lesquels nous avons fait 39 analyses ; chez 6 de ces malades, nous n'avons pu pratiquer que 1 fois la recherche ; les 10 autres ont été soumis à un nombre de recherches variant de 2 à 5.

b) Malades dont le liquide gastrique a parfois présenté HCl : Ils sont au nombre de 8 ; nous avons fait sur eux 27 recherches ; 15 fois, nous avons constaté la présence de HCl dans leur liquide gastrique.

c) Malades dont le liquide gastrique a présenté HCl dans chaque analyse : Ils sont encore au nombre de 8, mais les circonstances ne nous ont permis de faire sur eux que 10 recherches, ce qui représente seulement une moyenne de 1 analyse par malade.

Transformation des matières amylacées : Elle est suffisante en général ; dans presque toutes les analyses, la réduction immédiate de

la liqueur de Baneswill prouve le passage de ces matières à l'état de glucose.

Transformation des matières albuminoïdes : Elle est très peu avancée dans les cas où HCl manque, et on n'y trouve presque pas de peptones ; les peptones existent en proportion moyenne dans les liquides qui renferment HCl.

Pouvoir digestif : Il est nul dans tous les liquides dépourvus de HCl ; dans les autres, il existe en proportion directe de la quantité de cet acide.

Le fait le plus curieux est celui de l'absence totale si fréquente de HCl, alors que les acides organiques existent toujours et sont le plus souvent l'indice de fermentations anormales.

Dans les cas où l'analyse du contenu stomacal a révélé d'une façon presque constante l'existence de HCl, nous nous sommes demandé si la présence de cet acide ne répondait pas à un tableau clinique spécial.

Mais dans la plupart de ces cas, la symptomatologie ne nous a fourni aucun renseignement à ce sujet ; dans deux observations, nous voyons que l'ancienneté de l'affection, quelques intermittences dans les symptômes, l'intensité des douleurs et leur localisation au moment des recrudescences de la maladie, peuvent faire hésiter le diagnostic entre l'ulcère rond et la gastrite chronique.

Voici, exposées brièvement, chacune de ces observations :

Observation I. — X., 40 ans, religieuse. Examinée le 28 mars 1889. Femme nerveuse, amaigrie. Elle a commencé à souffrir de l'estomac, il y a 8 ans ; début des douleurs insidieux. Il y a 6 ans, douleurs continues pendant 22 mois. Ces douleurs ont présenté des crises paroxystiques ; elles étaient localisées au creux épigastrique et sur la colonne vertébrale au niveau du creux épigastrique. Elle vomissait absolument tout ce qu'elle prenait et ne se nourrissait plus que de lait ; elle croit se souvenir avoir eu à cette époque un *vomissement couleur chocolat*. Depuis, elle a continué à souffrir d'une façon presque continue, mais cependant moins intense. Les crises douloureuses surviennent après les repas.

Vomissements rares actuellement ; ils sont surtout alimentaires.

Pas de vomissements aqueux, ni de régurgitations acides.

Clapotement stomacal net ; la percussion délimite un estomac descendant jusqu'à l'ombilic dans la position couchée.

2 analyses du contenu stomacal ont été faites les 28 et 30 mars, chacune 2 heures après le repas d'essai d'Ewald. La première révèle une acidité de 2.912 p. 1000 rapportée à HCl ou de 7.2 p. 1000 rapportée à l'acide lactique ; la seconde une acidité de 2,002 p. 1000 rapportée à HCl ou de 4.95 p. 1000, rapportée à l'acide lactique. Les réactifs de HCl décèlent chaque fois la présence de cet acide en proportion notable ; le pouvoir digestif des deux liquides est excellent.

Observation II. — T., 35 ans, jardinier. Examiné le 26 février 1889. Constitution robuste ; amaigrissement considérable. Souffre de l'estomac depuis 2 ans ; douleurs localisées au creux épigastrique ; ces douleurs sont continues, avec des crises paroxystiques. Les repas ne les influencent en rien.

Pas de clapotement stomacal, dans la station verticale ; pas de dilatation notable.

Eructations acides dans la journée ; digestions très pénibles ; lourdeurs de tête et somnolence après les repas.

Affaiblissement considérable ; le malade a dû cesser son travail depuis 3 semaines.

3 analyses du contenu stomacal faites les 26 février, 1^{er} et 6 mars. Dans la 1^{re} analyse, acidité moyenne du liquide gastrique et absence de HCl. Dans la 2^e, acidité représentant 1.456 p. 1000 de HCl ou 3.6 p. 1000 d'acide lactique ; pouvoir digestif excellent. La 3^e analyse décèle une acidité de 2.184 p. 1000 rapportée à HCl ou de 5.4 p. 1000 rapportée à l'acide lactique ; pouvoir digestif moyen.

Ainsi donc, dans les quelques cas de gastrite chronique où nous avons constaté la présence de HCl dans l'estomac, il n'est pas certain que la gastrite chronique ne soit pas compliquée de lésions ulcéreuses plus ou moins anciennes.

En somme, l'étude du contenu stomacal dans la gastrite chronique sous ses différentes formes, nous donne les renseignements suivants : *ralentissement dans la digestion du contenu stomacal, présence fréquente du mucus, diminution ou absence*

de HCl, augmentation des acides organiques et fermentations anormales caractérisées par des odeurs spéciales.

3° — *Ulcère rond.*

Nous avons examiné 9 malades chez lesquels le diagnostic d'ulcère rond était basé sur l'ensemble des symptômes ordinaires de cette affection : langue sèche, rouge, avec stries blanches médianes ; éructations acides, brûlantes ; appétit nul au moment des crises, excellent dans les intervalles ; sensation de brûlure localisée au creux épigastrique avec douleurs intenses térébrantes, souvent irradiées en arrière dans le dos ; exagération des douleurs par les mouvements ou par l'ingestion des aliments ; vomissements fréquents après le repas ; vomissements de sang rouge, etc.

Sur les 9 malades classés dans ce groupe, 5 seulement avaient présenté le symptôme pathognomonique de l'ulcère, l'hématémèse ; les 4 autres n'avaient pas eu de vomissements sanguins, mais l'intensité et la localisation des douleurs ainsi que leur intermittence, la présence des vomissements alimentaires après le repas, nous ont permis de les faire entrer dans ce groupe.

Nous avons fait 36 analyses du liquide gastrique chez ces malades ; les liquides ont été recueillis à toutes les périodes de la digestion, une 1/2 heure, 1 heure, 2 heures et même 6 heures après le repas. Ce repas a été de nature variable ; le plus souvent, nous avons utilisé le repas d'essai d'Ewald, mais nous avons dû souvent le remplacer par un repas mixte comprenant du lait ou des œufs à la coque ; à un de nos malades qui vidait régulièrement son estomac 6 heures après le repas pour éviter la sensation de brûlure épigastrique, nous donnions comme repas les aliments les plus variés : poisson grillé, poulet rôti, beafsteack, etc.

Voici les caractères généraux du liquide stomacal, tels que nous les avons d'une façon constante dans ces 36 analyses :

Bouillie stomacale : Sa consistance n'a rien de spécial ; elle dépend chez l'ulcéreux comme chez tous les autres malades du rapport

entre les quantités de matières solides et de liquides ingérés dans le repas préparatoire. Une seule chose spéciale à noter chez l'ulcéreux, c'est l'odeur de cette bouillie ; d'une façon constante, le contenu stomacal de l'ulcéreux présente une odeur acide, aigre-douce très forte ; cette odeur rappelle celle des fermentations vineuses et prend quelquefois à la gorge.

Caractères généraux du liquide filtré : Comme couleur, le liquide de l'ulcéreux est d'un jaune *tirant fortement sur le brun*, tandis que celle des autres malades est jaune gris sale ou d'un jaune d'or plus ou moins foncé.

Au lieu d'être clair comme le liquide filtré des autres contenus gastriques, le liquide de l'ulcéreux reste presque toujours *louche*.

Sa réaction est toujours acide et d'une acidité très franche ; cette acidité, titrée à la soude, représente, rapportée à HCl, en moyenne 3 p. 1000 de cet acide ; le plus haut degré que nous l'ayons vue atteindre a été, en la rapportant toujours à HCl, 4.0004 p. 1000.

HCl et acide lactique : Dans toutes nos analyses, nous avons constaté la présence de l'acide lactique, en proportion d'autant plus forte qu'il y avait moins de HCl.

Nous avons décelé la présence de ce dernier acide dans 31 cas sur 36 et la netteté des réactions données par le vert brillant et le réactif de Günzbourg prouvait qu'il existait en forte proportion. Sur les 5 cas où HCl manquait, 3 se rapportaient justement à un des malades où, en l'absence d'hémathémésés, le diagnostic d'ulcère était resté douteux. Les 2 autres cas appartenaient à 2 malades atteints certainement d'ulcère rond — l'autopsie l'a prouvé avec évidence pour 1 de ces malades — ; ils se sont rencontrés lors de la première analyse chez chacun d'eux, tandis que les analyses consécutives ont prouvé la présence de HCl en forte proportion.

Nous attribuons cette achlorhydrie des premières analyses à ce que les malades étant, outre leur ulcère rond, atteints de dilatation stomacale, le contenu gastrique renfermait en plus du repas d'essai, les restes de repas antérieurs ayant subi l'action des fermentations lactique et butyrique. Notre opinion se justifie par le fait qu'ayant fait un lavage de l'estomac après la première analyse, nous avons trouvé HCl dans les analyses ultérieures.

Matières amylacées : Leur transformation est peu avancée ; dans

la moitié des cas environ, elles sont à l'état d'amidon, dans l'autre moitié, nous constatons leur passage à l'état de glucose, mais en faible partie seulement.

Matières albuminoïdes : Elles sont en général transformées pour la majeure partie en peptones ; les réactions des peptones sont d'autant plus intenses que HCl existe en plus forte proportion.

Digestions artificielles : Faites dans 29 cas sur 36, elles accusent un pouvoir digestif excellent dans les liquides qui renferment HCl, nul au contraire dans ceux qui n'en renferment pas.

De toutes ces particularités du contenu stomacal des ulcéreux, nous retenons spécialement 4 choses : *l'odeur spéciale, l'état du liquide filtré* (louche), *l'hypéradicité presque constante*, et enfin, *l'arrêt dans la transformation des matières amylacées*.

Ces deux derniers faits présentent un rapport marqué ; la présence en quantité considérable de HCl dans le contenu gastrique empêche l'action saccharifiante de la salive de s'exercer dans l'estomac, et cela probablement parce que la sécrétion de HCl est très précoce, ou bien même que HCl existe déjà dans l'estomac à jeun. Ces deux opinions se justifient par le fait que HCl existe dans le contenu stomacal à toutes les périodes de la digestion, aussi bien 1/2 heure que 6 heures après un repas ordinaire et qu'à toutes ces phases, le pouvoir digestif du liquide gastrique est excellent, en règle générale. D'ailleurs, l'abondance des peptones dans le contenu stomacal et la faible proportion des matières albuminoïdes que nous avons notées, sont une preuve de plus à l'appui de la théorie ; chez un individu bien portant, la transformation des matières albuminoïdes se fait avec beaucoup moins de rapidité que chez l'ulcéreux. Guttman et Schæfer (1) ont signalé spécialement ces faits que nos recherches corroborent entièrement ; ils sont d'ailleurs relatés par beaucoup des observateurs qui ont écrit sur la question.

(1) SCHÆFER et GUTTMANN : *Zur Diagnose und Therapie des runden Magengeschwürs* (Discussion à la Société de méd. de Berlin, Berl. Klin. Woch., 28 mai 1888, p. 452).

Cependant, Fr. Müller (1) avance que l'examen du suc gastrique pratiqué régulièrement sur tous les malades atteints d'ulcère simple, loin de révéler sa constante suracidité, prouve que dans un certain nombre de cas, surtout chez les chloro-anémiques, non-seulement il est faiblement acide, mais encore qu'il est neutre.

Parmi les ulcéreux qui ont fait le sujet de nos observations, aucun n'était simultanément chloro-anémique : mais, en étudiant le groupe des chloro-anémiques, nous verrons qu'en réalité chez ces derniers, le contenu stomacal est généralement faiblement acide. Parmi ces chloro-anémiques, quelques-uns présentaient, il est vrai, des symptômes tels que la gastralgie pouvant faire croire à la présence d'un ulcère simple, mais on sait combien est fréquente la gastralgie chez les chlorotiques, même en dehors de tous symptômes d'ulcère ; l'absence d'hématémèse ne nous a pas permis de les ranger avec certitude dans le groupe des ulcéreux. Fr. Müller ne dit pas si les chloro-anémiques qu'il a examinés présentaient ce signe pathognomonique d'ulcère ; aussi sommes-nous obligé de réserver notre avis sur sa théorie.

Ewald (2) explique la suractivité des glandes stomacales et la production exaltée de HCl chez les ulcéreux par l'absence de l'acide lactique. Nous avons noté que l'acide lactique existait dans le contenu stomacal en proportion inverse de HCl ; néanmoins, nous avons toujours constaté sa présence dans les 36 analyses que nous avons faites ; sur ce point, nous sommes en contradiction avec Ewald.

L'hyperchlorhydrie du suc gastrique de l'ulcéreux a donné lieu à de nombreuses controverses, tant au point de vue de sa cause que de ses conséquences. Effet direct de la lésion ulcéreuse pour les uns, elle en est la cause pour les autres ; de là, de

(1) FR. MÜLLER : Ibid.

(2) EWALD : *Zur Diagnose und Therapie des runden Magengeschwürs* (Discussion à la Société de méd. de Berlin. Berlin. Klin. Woch., 28 mai 1888, p. 452).

nombreuses discussions encore actuellement pendantes sur la pathogénie de l'ulcère rond. Notre faible compétence en matière clinique et le nombre trop peu considérable des observations personnelles recueillies sur le sujet, ne nous permettent pas d'exprimer un avis sur une question encore enveloppée de beaucoup d'obscurité et qui d'ailleurs ne rentre pas directement dans le cadre de notre étude.

Nous nous contenterons simplement, pour expliquer l'hyperchlorhydrie du suc gastrique, de signaler une cause regardée comme prédisposante par beaucoup d'observateurs : *c'est l'irrégularité et le vice de l'alimentation*; chez les 9 individus examinés, nous avons noté ce fait d'une façon constante.

4°. — *Cancer.*

L'étude chimique du contenu stomacal des cancéreux présente un certain intérêt, en raison des discussions qui règnent sur la nature des altérations imprimées par le cancer à la sécrétion du suc gastrique. Une foule d'auteurs ont pris part à cette discussion; nous citerons, parmi les principaux noms, Kussmaul, Kugler, C. Paul, Dujardin-Beaumetz, Von den Velden, Ewald, Riegel, Caln et Mehring, Javorski et Gluczinski, Bamberger, Kraus, Rosenbach, etc.

Dans le cancer, le contenu stomacal est-il toujours dépourvu de HCl libre ou en contient-il quelquefois une certaine quantité? Voilà en deux mots en quoi se résume la question. Les premiers observateurs avaient cru trouver que HCl *libre* fait constamment défaut dans le suc gastrique cancéreux : Riegel (1) dit avoir noté le fait chez 16 individus dont il a analysé le contenu stomacal à 306 reprises différentes, ou du moins il dit qu'il n'y avait pas chez ces individus de HCl libre, décelable par les réactifs ordinaires.

(1) RIEGEL : *Zur Diagnostick der Magenkrankheiten* (Zeit. f. kl. med. Bd. XII, p. 430. 1888).

Les résultats de la statistique imposante de Riegel ont été combattus par Rosenbach (1), Hönigmann et Von Noorden (2), Cahn (3), L. Wolff et Ewald (4), Bordoni (5), et Klemperer (6) ; ils ont prouvé que dans le cancer, HCl libre existe souvent, mais qu'il n'est pas décelable par les moyens ordinaires. Cahn et Mehring emploient pour le déceler un procédé spécial, dit procédé à la cinchonine ; Bordoni utilise la dialyse ; Hönigmann et Von Noorden se servent du procédé de titrage à la soude.

Nous avons fait seulement 4 analyses de liquides gastriques appartenant à 2 hommes atteints de cancer stomacal ; le hasard a voulu qu'il ne vint que ces 2 carcinomateux à la clinique de M. le professeur Spillmann, pendant le temps où nous avons fait nos recherches. La recherche de HCl libre par les réactifs ordinaires a eu un résultat négatif dans ces 4 cas, et le pouvoir digestif des liquides examinés était nul ; la transformation des matières amylacées était arrêtée dans son développement, puisque les réactions à l'iodure de potassium iodé et à la liqueur de Bareswill ont donné des effets négatifs.

Si la discussion règne si vive sur la question de la présence ou l'absence de HCl libre dans le cancer, c'est parce que Riegel et plusieurs autres auteurs, ont voulu faire de son absence un élément de diagnostic différentiel du cancer. Suivant nous, tout l'intérêt de la question tombe, si l'on réfléchit que l'absence de HCl

(1) ROSENBACH : *Zur Diagnostik des Magencarcinoms* (Cbltt. f. kl. med. 1887, p. 585).

(2) HÖNIGMANN ET VON NOORDEN : *Verhalten der Salzsäure in carcinomatösen Magen*. (Zeit. f. kl. med. Bd. XIII, p. 87).

(3) CAHN : *Die Säuren in carcinomatösen Magen* (Berl. kl. Woch., p. 351, mai 1887).

(4) L. WOLFF ET EWALD : *Ueber das Fehlen der freien Salzsäure in Mageninhalt* (Berl. kl. Woch. p. 546, juillet 1887).

(5) BORDONI : *De l'utilité de la dialyse dans la recherche de HCl* (La Riforma medica, 4 mars 1889).

(6) KLEMPERER : *Zur chemischen Diagnostik der Magenkrankheiten*, (Zeit. f. kl. med. Bd. XIV, 1888).

libre dans le cancer, en supposant qu'elle se rencontre toujours, ne serait pas un élément certain de diagnostic, puisque dans d'autres affections gastriques, embarras gastrique aigu, gastrite chronique atrophique, dyspepsie nerveuse, on observe souvent aussi la suppression de HCl. En tout cas, la diminution certaine de HCl dans le suc gastrique du cancéreux et même sa suppression fréquente indiquent seulement une lésion profonde de la muqueuse de l'estomac, ordinairement une gastrite atrophique accompagnant la lésion spécifique ou provoquée par elle.

5. — *Etats gastriques divers sous la dépendance d'états généraux spéciaux*

A. — Chloro-anémie

Nos observations portent sur 8 malades, 7 jeunes filles et 1 jeune garçon, âgés de 14 à 22 ans et atteints tous de chloro-anémie accentuée.

L'état général de ces malades offrait les caractères généraux de la chloro-anémie : pâleur légèrement verdâtre de la peau, décoloration des muqueuses ; lassitude générale ; affaiblissement considérable et apathie complète, souffles cardiaques ou vasculaires dynamiques ; enfin diminution de l'hémoglobine calculée dans la plupart des cas à l'hématoscope de Hénocque (8-12 p. 100 d'hémoglobine au lieu de 15 p. 100).

A cet état général, s'ajoutaient des symptômes gastriques assez semblables à ceux que nous avons notés dans les cas de gastrite chronique.

Chez nos chloro-anémiques, tout comme chez les malades atteints de gastrite chronique, nous avons noté la présence de régurgitations amères, de vomissements alimentaires et glaireux fréquents, de douleurs épigastriques plus ou moins intenses, etc. Dans aucune de nos observations, nous n'avons rencontré de vomissements sanguins ; cette absence d'hématémèse est à signaler, parce qu'elle permet, dans une certaine mesure, de rejeter l'idée

pour nos cas du moins, d'ulcère rond accompagnant ou ayant précédé la chloro-anémie.

Les 8 malades observés ont été soumis à 26 recherches différentes ; l'analyse du contenu stomacal dans ces 26 recherches nous a présenté un ensemble de caractères communs que nous décrirons rapidement :

Phénomènes produits par l'introduction de la sonde dans l'estomac : Ils sont en général peu marqués ; nous notons une anesthésie presque complète de la paroi postérieure du pharynx et de l'œsophage dans la plupart des cas. Mais, aussitôt que la sonde atteint le cardia, il se produit le plus souvent une réaction violente et des efforts de vomissement qui amènent l'expulsion rapide du contenu stomacal par la lumière de la sonde.

Bouillie stomacale : Sa consistance n'offre aucun caractère spécial : elle dépend comme toujours de la proportion entre les matières solides et les liquides ingérés. Son odeur, nulle rarement, présente souvent un caractère douceâtre de moisi. Il contient, dans presque chaque analyse, une quantité considérable de mucus.

Liquide filtré : Même odeur que la bouillie stomacale.

Sans coloration quelquefois, il est le plus souvent d'un jaune plus ou moins clair.

Son acidité totale, titrée à la soude, varie dans les mêmes proportions que pour la gastrite chronique ; nous l'avons trouvé 2 fois légèrement plus élevée que la moyenne indiquée pour cette affection.

Recherche des acides. Les acides organiques existent en forte proportion : HCl fait souvent défaut au contraire. Chez 4 de nos 8 malades, nous n'avons pu déceler sa présence dans aucune analyse. Chez 3 autres, nous ne l'avons rencontré que 4 fois, et en faible quantité, dans 17 recherches. Une seule en possédait une quantité normale dans chacune des 2 analyses faites de son contenu stomacal.

Transformation des matières analysées : Elle suit son cours régulier : les réactifs ne décèlent plus trace d'amidon ; la dextrine sous différentes variétés et la glucose s'y rencontrent au contraire abondamment et d'une façon constante.

Transformation des matières albuminoïdes et pouvoir digestif du liquide gastrique : Ici, comme partout ailleurs, ils dépendent di-

rectement de la quantité de HCl existant dans le liquide analysé et sont nulles dans le cas où il n'y a pas de HCl.

Nous voyons, d'après cet exposé, les nombreux traits de ressemblance qu'offre le contenu stomacal dans la chloro-anémie et dans la gastrite chronique : mêmes caractères généraux de la bouillie stomacale et du liquide filtré ; même cours de la transformation des matières amylacées et surtout mêmes troubles dans la sécrétion de HCl : *la sécrétion en est, comme dans la gastrite chronique, diminuée ou abolie*. L'acidité totale, d'ailleurs, y est aussi diminuée en général.

Ces deux derniers caractères ont déjà signalés par plusieurs auteurs, notamment par MM. Ritter et Hirsch(1). Ils différencient chimiquement les troubles gastriques de la chloro-anémie de ceux de l'ulcère rond, dont la caractéristique chimique d'après nos analyses est l'hyperchlorhydrie notable du contenu stomacal.

Certains auteurs cependant, Leube entre autres, ont émis une théorie, d'après laquelle la chloro-anémie ne serait que la conséquence des troubles gastriques relevant de lésions ulcéreuses ; l'étude du contenu stomacal, si l'on en croit Fr. Müller(*loc. cit.*), ainsi que Ritter et Hirsch, ne pourrait même aider à résoudre la question, puisque d'après eux, le suc gastrique des ulcéreux dans la chloro-anémie, au lieu d'être hyperacide, serait souvent accompagné d'une diminution dans la sécrétion de HCl.

Nous ne pouvons apporter de preuves décisives en la question, puisque d'une part, ceux de nos malades qui présentaient des symptômes nets d'ulcère rond n'étaient pas chloro-anémiques et que d'autre part nos chloro-anémiques n'avaient jamais eu de vomissements sanguins permettant de poser avec certitude le diagnostic d'ulcère rond. Du reste, Müller et les autres n'ont pas prouvé si les malades qu'ils ont examinés et qu'ils ont classés

(1) RITTER ET HIRSCH : *Ueber die Sauren des Magensaftes und deren Beziehung zum Magengeschwür bei Chlorose und Anaemie* (Zeitschr. f. Klin. med. Bd. XIII, p. 430).

comme chloro-anémiques étaient vraiment en même temps des ulcéreux.

Quoi qu'il en soit, si le nombre des observations recueillies par nous dans l'un et l'autre cas et la quantité des analyses faites sur chaque malade permettent de nous faire une opinion personnelle, nous dirons que rien dans l'étude chimique du contenu stomacal, pas plus que dans l'étude clinique des symptômes ne nous autorise à voir entre l'ulcère rond et la chloro-anémie, un rapport de cause à effet : les caractères chimiques du contenu stomacal sont très différents dans les deux affections, puisqu'il y a d'après nos observations, d'une part hyperacidité constante et d'autre part, hypoacidité fréquente.

Nous n'entendons pas dire par là que l'anémie avec ses symptômes ne puisse résulter chez certaines jeunes filles de l'existence d'un ulcère rond ; mais dans ce cas, c'est de l'anémie par hémorrhagie, par inanition, etc., qu'il s'agit, ce n'est pas de la chloro-anémie vraie.

B. — Troubles gastriques dans des états nerveux spéiaux.

Nous faisons rentrer dans cette classe, des malades dont l'état gastrique semble relever spécialement de troubles nerveux déterminant dans l'estomac des troubles fonctionnels sensitifs, sécrétoires ou moteurs dont l'ensemble répond plus ou moins à la description de la *dyspepsie nerveuse* ; il est vrai que par bien des points, la symptomatologie de la dyspepsie nerveuse rappelle celle de la gastrite chronique sous une de ses formes : nous ajouterons même que les troubles fonctionnels de la motilité ou de la sécrétion finissent presque fatalement par créer à un moment donné la gastrite chronique, en arrêtant l'élaboration des aliments, en amenant des fermentations anormales et la stagnation des aliments, en produisant des troubles circulatoires, etc... Dans les hôpitaux, on ne voit guère la dyspepsie nerveuse que quand sa physionomie commence à être altérée par les symptômes ajoutés de la gastrite chronique.

Néanmoins, précisément en raison des manifestations ner-

veuses qui ont précédé et accompagné les manifestations gastriques dans un certain nombre de cas, nous avons cru devoir faire de ces cas une description à part, quand bien même, comme on le verra, les troubles chimiques diffèrent peu de ceux de la gastrite chronique.

Voici du reste, les symptômes communs présentés par 8 malades, 6 femmes et 2 hommes :

Tempérament nerveux, impressionnabilité exagérée, émotivité habituelle, stigmates hystériques chez quelques-uns (boule œsophagienne, points douloureux, etc.)

Le début de l'affection gastrique se rattache à des causes morales nettement accusées par les malades : revers de fortune, deuils, querelles de ménage ou émotions violentes. Une de nos malades, âgée de 28 ans, fait remonter son affection à la terreur qu'elle éprouva à l'âge de 12 ans, en voyant tomber un jeune homme en attaque d'épilepsie à l'église le jour de sa première communion ; chez une autre, la maladie fut déterminée par la frayeur que lui causa à Nice, le tremblement de terre de 1888, et à la perte de sa fortune survenue en même temps.

Au moment où nous observions ces malades, ils présentaient un ensemble de symptômes gastriques analogues par bien des points à ceux de la gastrite chronique : douleurs généralement très vives au niveau du creux épigastrique, quelquefois paroxystiques, influencées plus ou moins par les repas, quelquefois calmées par eux ; vomissements alimentaires fréquents, et le matin vomissements glaireux amers ; dégoût pour certains aliments, en particulier pour les légumes ; lassitude et courbature générale, mais pas d'amaigrissement notable.

Phénomènes nerveux, tels qu'un état syncopal le matin au réveil ; obnubilations fréquentes de la vue, vertiges, éblouissements, bourdonnements d'oreille, congestion subite de la face après les repas et augmentation de l'impressionnabilité nerveuse à mesure que que l'affection progresse,

Comme complément de ces symptômes cliniques, quels sont les troubles chimiques de la sécrétion du suc gastrique ? — Ces

troubles présentent-ils des caractères spéciaux ? — L'examen du contenu stomacal va nous renseigner à ce sujet ; la description que nous en donnons, est le résumé d'un ensemble de 24 analyses :

Introduction de la sonde dans l'estomac : Elle est très pénible en général ; des réactions violentes se produisent par suite du frottement de la sonde contre les parois du pharynx et de l'œsophage ; elles amènent des vomissements avant que la sonde n'ait franchi le cardia. Chez un homme, nous avons dû administrer 2 gr. de bromure de potassium pendant 3 jours avant de pouvoir atteindre jusqu'à l'estomac avec la sonde, et même après ces préliminaires, nous avons encore observé des réactions intenses et des efforts considérables de vomissements.

Les malades accusent tous une sensation d'étouffement complet quand la sonde passe le long de l'œsophage. Notons que ces phénomènes sont absolument exceptionnels dans la gastrite vulgaire.

Boullie stomacale : Elle est ordinairement expulsée avec violence. Sa consistance et son odeur n'ont rien de spécial ; elles ressemblent à celles décrites dans la gastrite chronique.

Liquide filtré : Il présente, en général, les mêmes caractères que celui de la gastrite chronique. L'acidité totale qui varie beaucoup n'est jamais très élevée ; l'hypoacidité est plutôt la règle.

Recherche des acides : Présence constante, et en forte quantité généralement, des acides organiques. La sécrétion de HCl est diminuée ou abolie : il a fait défaut 17 fois sur 24 analyses ; dans les 7 cas où les réactifs décèlent sa présence, il n'existe qu'en faible proportion.

Transformation des matières amylacées et albuminoïdes ; pouvoir digestif : Mêmes caractères que dans la gastrite chronique.

Les altérations chimiques du contenu stomacal n'offrent, comme nous le voyons, aucune caractéristique dans les cas de dyspepsie nerveuse. Elles ont, comme les symptômes cliniques, beaucoup de ressemblance avec celles de la gastrite chronique ; comme dans cette dernière affection, nous trouvons, d'une façon générale, *une diminution dans l'acidité totale du liquide gastrique, l'absence fréquente de HCl ou sa présence en faible quantité.*

La seule différence notée est l'existence des réactions nerveuses produites par l'introduction de la sonde dans l'estomac ; elle contraste avec la passivité observée chez les malades atteints de gastrite chronique. Il est du reste assez naturel que dans la dyspepsie nerveuse et dans la gastrite chronique les modifications du contenu stomacal soient à peu près identiques : ces modifications dépendent en grande partie des troubles sécrétoires, et ces troubles sécrétoires qu'ils soient amenés par une lésion de la muqueuse ou des troubles d'innervation, ont toujours le même effet : Aussi n'est-ce pas l'étude chimique du contenu stomacal, qui, d'après nous, peut servir à différencier la dyspepsie nerveuse de la gastrite, mais uniquement l'histoire clinique et symptomatologique.

Il nous a paru intéressant de rattacher à cette courte étude des dyspepsies nerveuses, l'observation d'un malade atteint de crises gastralgiques et de troubles gastriques, dépendant d'une affection organique du système nerveux, le tabes, d'autant plus que par plusieurs points, elle diffère de celles des malades souffrant simplement de dyspepsie nerveuse.

V., 36 ans, lieutenant de douanes. Examiné le 4 avril 1889. Homme amaigri ; tempérament neuro-arthritique.

Début des symptômes médullaires, il y a 3 ans, par des douleurs fulgurantes. Les mouvements ataxiques datent de 10 mois ; ils existent actuellement avec des caractères très accentués dans les membres inférieurs.

Début des phénomènes gastriques, il y a 4 ans ; ils ont commencé par des vomissements succédant aux repas, des douleurs sourdes au niveau du creux épigastrique, de la gêne et de la pesanteur de l'abdomen.

Il y a 18 mois, a éprouvé pendant 12 heures une crise douloureuse gastrique excessivement intense ; le lendemain nouvelle crise de 14 heures ; deux jours après, nouvelle crise de 36 heures et il y a 1 mois, il a encore eu une crise qui a duré 10 heures.

Ces crises sont accompagnées de vomissements incoercibles ; la douleur est localisée au creux épigastrique.

Dans l'intervalle des crises, le malade ne souffre pas et mange bien.

Quelques vomissements aqueux le matin, mais jamais de nausées ni de vomissements alimentaires ; jamais de vomissements sanguins.

A déjà subi un traitement qui avait pour base le charbon, la pepsine et des lavages d'estomac.

Nous avons fait 3 analyses du contenu stomacal les 5, 6 et 14 avril 1889 ; le repas d'essai pris par le malade était le repas d'Ewald augmenté d'un œuf à la coque. Le contenu stomacal a été recueilli pour chacune des analyses, respectivement 1 heure, 2 heures et 3 heures après ce repas.

Dans les 3 analyses, nous notons l'odeur douceâtre de moisi présentée par le contenu stomacal.

L'acidité totale est supérieure à la normale ; elle atteint son maximum 1 heure après le repas et diminue dans la 2^e heure et la 3^e heure.

Dans les 3 analyses, présence des acides organiques en quantité légère ; HCl existe en forte proportion ; le pouvoir digestif du liquide est excellent.

Cette observation offre un fait très remarquable qui la distingue nettement de nos autres dyspepsies nerveuses : *présence de HCl en forte proportion dans le contenu stomacal, pouvoir digestif normal même dans la période des crises gastriques* : donc dans ce cas particulier, ces crises dépendaient bien uniquement de troubles fonctionnels sensitifs et peut-être moteurs de l'estomac : il serait curieux de vérifier si le fait est constant dans tous les cas de crise gastrique.

B.) — Rapports de l'étude du contenu stomacal avec le diagnostic des maladies de l'estomac ; valeur clinique des recherches chimiques

Si nous envisageons les maladies de l'estomac exclusivement au point de vue des troubles qu'elles produisent dans la sécrétion

gastrique, leur classification dans l'état actuel des connaissances, serait fort simple et se réduirait à 2 groupes :

I. Maladies caractérisées par une augmentation dans la sécrétion de HCl.

II. Maladies caractérisées par une diminution dans la sécrétion de HCl.

Nous n'avons pas trouvé d'états gastriques où la sécrétion de HCl existât en proportion normale ; les états nerveux même que nous avons décrits sous le nom de dyspepsie nerveuse, s'accompagnent, comme nous l'avons vu, d'une diminution dans l'acidité du liquide gastrique et d'une achlorhydrie plus ou moins complète, et cependant ces états relèvent de troubles fonctionnels et ne reconnaissent pas pour cause première une lésion anatomique plus ou moins profonde de l'estomac.

Le premier groupe comprendrait une seule affection, l'ulcère rond ; ses caractères sont *l'odeur acide spéciale du contenu gastrique rappelant les fermentations vineuses, la couleur jaune brun du liquide filtré, la présence en faible quantité de l'acide lactique et des autres acides organiques, et surtout l'hyperchlorhydrie constante*. Ce dernier caractère entraîne d'ailleurs, comme nous l'avons signalé, un arrêt prononcé dans la transformation des matières amylacées ; il explique la peptonisation avancée des matières albuminoïdes ingérées dans les repas d'essai et le degré intense du pouvoir digestif du liquide gastrique.

Au second groupe, appartiendraient toutes les autres maladies de l'estomac : gastrite catarrhale aiguë, gastrite catarrhale chronique, cancer, certains états gastriques dépendant de la chloro-anémie ou de troubles nerveux. Ses caractères sont *l'odeur douceâtre de moisi présentée généralement par le contenu stomacal dans toutes ces affections, la couleur du liquide filtré variant du jaune le plus pâle au jaune le plus foncé, mais n'ayant jamais la coloration brune signalée dans l'ulcère rond, la présence en forte proportion des acides*

organiques, enfin l'absence de HCl ou son existence en quantité légère. A ce dernier caractère, se rattachent la peptonisation très imparfaite des matières albuminoïdes, et le degré léger ou nul du pouvoir digestif du contenu stomacal ; la transformation des matières amylacées n'étant pas entravée par l'action de HCl suit son cours régulier.

Une classification des maladies de l'estomac fondée uniquement sur les données chimiques embrasserait dans ses divisions les cas les plus disparates comme étiologie, symptomatologie, pronostic et marche : l'état du contenu stomacal comme base de classification des affections gastriques, dans l'état de nos connaissances actuelles du moins, ne saurait être adoptée, pas plus qu'une classification qui diviserait les maladies de l'estomac en maladies avec vomissements et maladies sans vomissements, en maladies avec dilatation et maladies sans dilatation.

Les troubles de sécrétion de HCl, la présence des acides organiques, les fermentations anormales qui en sont la conséquence ne sont que des symptômes, incapables de caractériser une entité morbide définie ; ils peuvent être tout aussi bien effets que causes dans les affections de l'estomac. C'est au clinicien et non au chimiste qu'il incombe de rechercher la cause première.

Les données de la chimie ne peuvent donc servir à établir la base d'une classification nouvelle des affections gastriques, puisque les altérations chimiques du contenu stomacal ne forment qu'une partie des syndromes sur lesquels cette classification pourrait reposer.

Mais si la chimie est impuissante à donner une classification rationnelle des maladies de l'estomac, du moins peut-elle, dans beaucoup de cas, renseigner le clinicien sur la forme et le degré de l'affection, l'aider en complétant ses éléments de diagnostic à préciser ce diagnostic, et l'éclairer même sur le pronostic.

Ce concours précieux de la chimie trouvera surtout son application dans les cas douteux d'ulcère rond et de cancer.

Dans l'ulcère rond, il arrive souvent que les symptômes cliniques sont insuffisants pour permettre de poser le diagnostic avec certitude : l'absence d'hématémèse peut faire hésiter le clinicien entre l'ulcère rond, la gastrite chronique et même une dyspepsie d'origine nerveuse.

Cette incertitude dans le diagnostic est fâcheuse, moins encore au point de vue spéculatif qu'au point de vue de son influence sur le pronostic et le traitement. Si l'analyse du contenu stomacal faite à plusieurs reprises y révèle les caractères spéciaux — l'hyperchlorhydrie entre autres — que nous avons trouvés dans le contenu stomacal de l'ulcéreux, le clinicien s'aidant de la réminiscence des symptômes cliniques, pourra affirmer l'existence d'un ulcère rond, émettre un pronostic et instituer un traitement en conséquence.

Dans les cas douteux de cancer, en l'absence de melæna et de tumeur perceptible à la palpation, n'est-il pas important de pouvoir corroborer le diagnostic fondé sur les symptômes rationnels, tels que cachexie progressive, teint jaune paille de la face, vomissements alimentaires et glaireux rejetés, etc., par l'étude chimique du contenu stomacal et la constatation de l'absence de HCl dans le produit de la sécrétion gastrique ?

Dans les affections gastriques autres que l'ulcère rond et le cancer, les données chimiques ne sont pas sans importance. C'est ainsi, par exemple, que la présence de l'acide lactique et des autres acides organiques en quantité notable indiquera au clinicien la présence de fermentations que lui révéleront aussi l'odeur particulière du contenu stomacal. Ces fermentations reconnaissent des causes de nature variée : elles peuvent coïncider tout aussi bien avec un séjour prolongé des aliments dans l'estomac qu'avec une diminution dans la sécrétion de HCl ; dans le premier cas, les troubles gastriques sont ordinairement d'ordre moteur, dans le second, d'ordre chimique ; ils nécessitent des interventions différentes.

L'étude du contenu stomacal peut fournir souvent des ren-

seignements précis sur la nature des affections de l'estomac ; dans tous les cas, elle est une source de données précieuses pour le clinicien qui veut s'entourer d'éléments précis de diagnostic. Nous allons voir d'ailleurs qu'elle a aussi son intérêt au point de vue du traitement des maladies de l'estomac.

CHAPITRE IV

CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT DES MALADIES DE L'ESTOMAC DÉCOULANT DE L'ÉTUDE DU CONTENU STOMACAL

Dans les symptômes gastriques, aussi bien que dans toutes les maladies, le traitement rationnel serait le traitement étiologique : il est quelquefois réalisable et on doit toujours y tendre ; le traitement idéal serait celui qui, s'appuyant sur la pathogénie de chacune des affections, s'attaquerait à la cause ; celui-ci, dans l'état actuel de nos connaissances, et dans la plupart des cas, est une chimère ; en général, le médecin se borne au traitement symptomatique, au traitement des symptômes objectifs et subjectifs. Celui-ci peut être excellent, sinon le meilleur, lorsque le diagnostic symptomatique est minutieusement posé.

Les procédés de traitement déduits de l'analyse chimique, ne peuvent être que des traitements symptomatiques, puisqu'ils s'adressent aux troubles de la digestion gastrique qui sont eux-mêmes symptomatiques d'états divers répondant à des causes multiples. Plus l'analyse du contenu stomacal donnera de renseignements sur la nature de ces troubles et sur leur degré d'intensité, plus les indications thérapeutiques déduites seront nettes. Nous avons vu les renseignements que les données chimiques peuvent apporter sur cette question : un traitement fondé sur ces données semble à priori assez rationnel ; le traitement chimique

des maladies de l'estomac est peut être dans toute la thérapeutique un de ceux qui reposent sur les bases les plus exactes.

En quoi consiste ce traitement ? Quelles sont ses indications ? Comment doit-il être appliqué ? Telles sont les questions que nous voulons étudier dans ce chapitre, en y apportant l'appui d'expériences de laboratoire et de résultats observés cliniquement sur les malades qui ont fait le sujet de notre étude.

Etant donné que la digestion gastrique ne se fait plus ou se fait mal, que HCl fait défaut dans le contenu stomacal et que son absence favorise le développement de fermentations anormales, ou étant donné que HCl est sécrété en proportion supérieure à la normale, comment remédier à ces effets et par le fait même aux troubles qu'ils apportent dans la digestion et dans la nutrition.

Si nous compulsions les travaux nombreux parus sur la question, nous constatons une grande confusion. Certains auteurs attribuant à l'hyperacidité amenée dans l'estomac par les fermentations anormales les douleurs (pyrosis, cardialgie, etc.) accusées par les malades, jugent rationnel de neutraliser cette hyperacidité par l'administration d'alcalins : *c'est l'alcalinothérapie*. D'autres, se basant sur l'action antifermentescible et digestive de HCl, pensent empêcher les fermentations anormales et l'hyperacidité qui en est la conséquence par l'emploi de HCl, d'où la *chlorhydrothérapie* ; d'autres encore, espèrent rétablir la digestion gastrique en donnant aux malades de la pepsine, *pepsinothérapie* ou un mélange de pepsine et d'HCl, *médication chlorhydro-peptique*. Il en est enfin, en petit nombre, qui prescrivent de l'acide lactique contre les digestions défectueuses, parce qu'ils attribuent à ce dernier acide une action digestive sur les matières albuminoïdes. Les expériences que nous avons décrites dans le chapitre II prouvent que l'acide lactique est dépourvu totalement de puissance digestive ; le traitement par l'acide lactique, peu employé il est vrai, est donc à rejeter absolument : nous ne nous y arrêterons pas.

Quelle est la valeur de ces divers modes de traitement ? S'ils sont réellement efficaces, quand doivent-ils être employés ? Pour

essayer de résoudre ces questions, nous diviserons les troubles de la sécrétion gastrique en plusieurs catégories :

I. — Troubles consistant principalement dans une hyperacidité due à HCl.

II. — Troubles consistant dans une hyperacidité due aux acides organiques.

III. — Troubles consistant dans la diminution de l'acidité du contenu stomacal en l'absence de HCl ou sa présence en faible quantité.

I. — TROUBLES CONSISTANT PRINCIPALEMENT DANS UNE
HYPERACIDITÉ DUE A HCl.

Ces troubles n'existent guère, d'après nos observations, que dans les cas d'ulcère rond. C'est à la présence de HCl en forte proportion dans le contenu stomacal et à son action constante sur les parois érodées de l'estomac que la plupart des auteurs, Ewald, G. Sée et Bourget entre autres, attribuent les douleurs spéciales observées chez les ulcéreux.

Il y a par conséquent indication nette de neutraliser cet acide ; on y arrive par divers moyens dont les principaux sont l'emploi d'*eaux minérales alcalines*, de *bicarbonate de soude*, etc. Ces médications ne peuvent espérer de succès qu'à la condition d'être employées à haute dose ; nous n'avons vu de soulagement réel se produire chez nos malades qu'en leur administrant de 10 à 15 gr. de bicarbonate par jour. Il faut avoir soin d'ailleurs de ne prescrire ce médicament que 2 à 3 heures après le repas : donné au moment du repas, il se combine avec HCl et non seulement la digestion des matières albuminoïdes ne se fait plus, mais des fermentations anormales qui ne sont pas entravées par la présence de HCl, se développent ; le fait a été démontré expérimentalement par Cohn (*loc. cit.*).

La médication alcaline est péniblement supportée par les malades, parce qu'elle exige l'absorption d'une grande quantité de

liquide, et nous ne l'avons pas vu produire en réalité les avantages qu'on est en droit d'en attendre.

Dans la pratique, les cliniciens emploient un mode de traitement qui neutralise HCl, non pas en se combinant avec lui directement comme les alcalins, mais en lui fournissant une grande quantité de matières albuminoïdes à digérer : nous voulons parler du *régime lacté*. Ce traitement qui forme la base de la thérapeutique classique de l'ulcère rond, a été préconisé uniquement dans le but de donner à des malades affaiblis, une nourriture riche en principes assimilables, sous un volume d'ailleurs relativement petit et sous une forme facile à absorber. Mais, l'effet principal est bien la neutralisation de HCl en excès, cause des douleurs, et peut-être cause de l'ulcère du moins en partie ; le fait se déduit de la connaissance des phénomènes de la digestion, et est prouvé par l'expérience. En étudiant la valeur des différents repas d'essai au début de ce travail (p. 8), nous avons rapporté une observation qui semble bien concluante à cet égard ; elle nous montre que dans 7 recherches faites chez un ulcéreux, une seule fois le contenu stomacal a présenté une absence totale de HCl libre, et c'était précisément après un repas d'essai comprenant outre un œuf à la coque et un peu de pain, *1/2 litre de lait*.

II. — TROUBLES CONSISTANT DANS UNE HYPERACIDITÉ DUE AUX ACIDES ORGANIQUES

Cette catégorie de troubles peu fréquente d'après nos recherches, existe cependant dans quelques cas de gastrite chronique, de gastrite nerveuse ; nous l'avons signalée aussi chez quelques chloro-anémiques.

Ils consistent dans la présence des acides organiques et de l'acide lactique surtout, en quantité assez considérable pour donner au contenu stomacal une acidité allant jusqu'à 5 et 6 p. 1000 et dans l'absence de HCl.

Nous avons essayé dans le chapitre II de démontrer l'influence nuisible de l'acide lactique sur la digestion, et nous avons exposé

les raisons tendant à prouver qu'il n'est qu'un produit de fermentations. Bourget (1) lui attribue une influence spéciale dans les symptômes subjectifs causés par les malades dont le contenu stomacal en renferme une quantité notable avec exclusion de HCl ; les régurgitations avec sensation de brûlure (pyrosis) éprouvées par presque tous les individus atteints de troubles gastriques proviennent, d'après lui, de la présence de cet acide dans l'estomac : nous avons, à l'appui de cette observation, noté que les malades présentant du pyrosis, étaient presque toujours ceux dont le contenu stomacal ne renfermait que peu ou pas de HCl et où l'acidité était constituée presque uniquement par les acides organiques.

Ces différentes notions impliquent dans le traitement une indication précise : *empêcher la production de l'acide lactique et des acides organiques ou, quand ils existent, neutraliser leur acidité*. Le premier effet peut être obtenu par l'introduction artificielle de HCl dans l'estomac ; si les effets de la médication correspondent aux résultats des expériences de laboratoire que nous avons exposées dans le chapitre II de ce travail (p. 50), ils seront dus autant à l'action digestive de HCl qu'à son action anti-fermentescible. D'une part, HCl pourra donner au suc gastrique altéré la puissance peptonisante qu'il ne possède pas ; d'autre part, il empêchera par sa présence le développement des fermentations et par conséquent la production des acides organiques.

Comment faut-il administrer l'HCl ? La solution de HCl à 4 p. 1000, est celle qui mélangée à de la pepsine, a le pouvoir digestif le plus actif ; c'est elle que l'on doit prescrire aux malades. Bouchard (2) donne jusqu'à 750 gr. par jour de cette solution ; nous n'en avons jamais prescrit plus de 420 grammes dans les 24 heures, chaque moitié de la dose étant prise à la fin des 2 principaux repas. La quantité de HCl introduite de cette façon artifi-

(1) BOURGET : *Des altérations chimiques du suc gastrique* (Rev. med. de la Suisse rom. 20 déc. 1888.

(2) BOUCHARD : *Leçons sur les Auto-intoxications*.

ciellement après chaque repas dans l'estomac était d'environ 0 gr. 64 ; elle correspond d'après les recherches de Bourget (1), à la quantité moyenne de HCl existant dans l'estomac sain à la fin de la digestion : il nous semble du reste que la quantité indiquée par Bouchard représente un volume trop considérable de liquide ; elle est par conséquent assez difficile à administrer pratiquement.

Si l'introduction artificielle de HCl dans l'estomac ne suffit pas pour entraver les fermentations et la formation des acides organiques, il est évident qu'on peut neutraliser leur action par l'emploi des alcalins, surtout du bicarbonate de soude. Nous avons indiqué plus haut les règles à suivre dans cette médication.

III. — TROUBLES CONSISTANT DANS LA DIMINUTION DE L'ACIDITÉ DU CONTENU STOMACAL AVEC L'ABSENCE DE HCl OU SA PRÉSENCE EN FAIBLE QUANTITÉ.

Ces troubles se rencontrent en général dans la gastrite chronique, la dyspepsie nerveuse et la chloroanémie.

Elle ne diffère de la précédente que par une moindre quantité des acides organiques dans le contenu stomacal ; *elle implique donc les mêmes indications thérapeutiques.*

Il reste à se demander quels peuvent être les résultats de cette médication combinée par l'HCl et les alcalins. Nous avons étudié expérimentalement par le procédé des digestions artificielles, quelle influence l'addition de HCl à des liquides gastriques ne renfermant que des acides organiques pouvait avoir sur la puissance digestive de ces liquides.

Dans une série de 142 recherches, nous avons constaté 59 fois que cet acide n'avait pas agi pour augmenter le pouvoir digestif des liquides gastriques ; 83 fois, il a eu une action plus ou moins intense, mais réelle, sur la digestion.

(1) BOURGET : *Nouveau procédé pour le dosage de HCl dans le liquide stomacal* (Arch. de méd. exper. 1^{er} novembre 1889, p. 850).

Si ces résultats prouvent expérimentalement en faveur de la chlorhydrothérapie, les résultats obtenus par la clinique dans l'emploi de cette médication ne lui sont pas moins favorables. Nous avons étudié son efficacité sur environ 40 de nos malades, et nous lui devons des améliorations réelles dans une douzaine de cas ; deux malades atteints de gastrite chronique que nous avons revus à plusieurs reprises nous ont chaque fois affirmé avoir obtenu un soulagement réel de leurs douleurs gastriques et de la lenteur dans leurs digestions par l'emploi de l'HCl.

Nous venons de voir qu'en somme les troubles de la sécrétion gastrique résultent principalement de l'absence de HCl, et que la pepsine ne joue pas un rôle actif dans les altérations de cette sécrétion. En étudiant les ferments de l'estomac à l'état pathologique, nous avons signalé la présence constante de la pepsine en quantité suffisante ; c'est là un résultat qui *ruine la valeur de la médication par la pepsine*.

Ewald prétend bien que dans la gastrite catarrhale chronique, la sécrétion de la pepsine subit souvent une diminution ; nous avons fait nos recherches sur la pepsine suivant les mêmes procédés que cet auteur, et cependant nous n'avons pas constaté les mêmes résultats. A quoi faut-il attribuer cette discordance ? Nous ne saurions le dire. Mais nos recherches sur ce point concordent avec celles de Bourget (*loc. cit.*) qui toujours, comme nous, a constaté la présence de la pepsine en quantité suffisante pour digérer l'albumine ; il ne l'a vu faire défaut que dans un cas de carcinome.

S'il en est ainsi, on comprend qu'il soit *inutile d'administrer de la pepsine* à un estomac malade. Nous dirons même que *l'introduction artificielle de la pepsine dans l'estomac peut être nuisible*, car dans 142 recherches sur des liquides gastriques, nous l'avons vu 16 fois entraver des digestions qui se produisaient plus ou moins bien sans elle.

Si la pepsinothérapie est à bannir de la pratique, la *médication chlorhydro-peptique* n'a pas de raison d'exister ; nous avons

étudié avec détail cette médication dans un travail antérieur (1) et nous avons expérimenté sa valeur. Le résultat de nos recherches nous a forcé de conclure à sa nullité d'action.

Les considérations que nous venons d'exposer peuvent donc se résumer dans les conclusions suivantes :

1° Les médications à la pepsine et à la pepsine chlorhydrique n'ont aucune action utile.

2° La chlorhydrothérapie combinée avec l'emploi des alcalins est le seul mode de traitement direct des troubles chimiques de la sécrétion gastrique.

(1) L. GEORGES : *Quelques expériences propres à éclairer la thérapeutique de la dyspepsie gastrique* (Arch. de méd. exper. 1^{er} janvier 1890).

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1°. — L'analyse du contenu stomacal a une importance réelle dans l'étude des affections de l'estomac ; elle éclaire le clinicien sur le diagnostic de ces maladies et fournit plusieurs indications précises pour leur traitement.

2°. — Cette analyse chimique se fait d'après la marche que nous avons indiquée à la fin du chapitre I de ce travail (p. 32-34).

3°. — Le point le plus important de cette analyse est la recherche de HCl et des acides organiques ; cette recherche se fait par l'emploi de divers réactifs colorants dont la valeur est classée au commencement de cette étude (p. 33).

4°. — L'ensemble des analyses du contenu stomacal que nous avons faites dans différentes affections de l'estomac nous permet de dire que les altérations de la sécrétion gastrique consistent principalement dans la diminution ou l'absence de HCl et la présence des acides organiques en quantité anormale. L'ulcère rond est la seule affection où la sécrétion soit augmentée d'une façon constante, d'après nos observations.

5°. — La pepsine au contraire existe toujours dans l'estomac en quantité suffisante pour digérer les matières albuminoïdes ; elle ne paraît donc jouer aucun rôle dans les troubles chimiques de la digestion.

Vu :

Nancy, le 18 janvier 1890.

Le Président de la thèse,

P. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 20 janvier 1890.

Le Recteur,

E. MOURIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1)

A. — MÉMOIRES ET OUVRAGES GÉNÉRAUX.

- Audhoui.** — *Maladies de l'estomac.*
Andral. — *Leçons de pathologie interne.* T. I, Paris, 1839.
Baumel. — *Les maladies de l'appareil digestif.* 1888.
Beaunis. — *Physiologie : Phénomènes chimiques de la digestion.* Edit. de 1881, p. 665.
Brinton. — *Traité des maladies de l'estomac.* Edition française de 1870.
Bouchard. — *Leçons sur les auto-intoxications.* Paris, 1887.
Chomel. — *Des dyspepsies.* — Paris, 1857.
Damachino. — *Leçons sur les maladies des voies digestives.* 1880.
Dujardin-Beaumetz. — *Leçons de clinique thérapeutique.* Articles : — *maladies de l'estomac.* — *Les nouvelles médications.* Paris, 1886.
Ewald. — *Leçons cliniques sur la physiologie et la pathologie de la digestion.* 2 vol., 1888 et 1889. (1^{er} volume traduit en français par Dagonet et Schumann-Leclercq).
Jaccoud. — *Traité de pathologie interne.* Articles : *maladies de l'estomac.* T. II, Edit. de 1883.
Lasègue. — *Sur les dyspepsies.* *Etudes médicales*, t. II, 1884.
Lebert. — *Traité des maladies de l'estomac*, 1878.
Leven. — *Traité des maladies de l'estomac*, 1879.
Luton. — *Art. Estomac et Vomissement.* in. Dict. Jaccoud.
Raymond. — *Les dyspepsies.* Thèse d'agr. 1878.
G. Sée. — *Les dyspepsies gastro-intestinales.* 2^e éd. 1881. — *Du régime alimentaire.* Paris, 1887.
Trousseau — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.* T. III, édit. de 1873.
Ziemssen (Manuel de). — *Article : Estomac.*
-

(1) Il comprend non seulement les travaux cités dans le cours de cette étude, mais encore ceux que nous avons dû consulter pour avoir une notion exacte de l'état des connaissances sur les différents points de la question étudiée.

II. — PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION GASTRIQUE.

- Edinger.** — *Sur les réactions de la muqueuse gastrique vivante.* Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. XXIX, p. 247, 1886.
- Ewald et Boas.** — *Sur l'apparition de l'acide lactique dans le contenu stomacal.* Arch. f. anat. med. path. p. 346, 1885.
- Giggelberger.** — *Durée de la digestion stomacale pour les différentes espèces de viandes.* — Th. inaug. Erlangen, 1887.
- Girard.** — *De l'influence des chlorures sur la composition du suc gastrique.* Arch. de physiol. n° 3, 1889.
- *Recherches sur la sécrétion du suc gastrique actif.* Arch. de physiol. n° 3, juillet 1889.
- Grützner.** — *Quelques nouvelles recherches sur la physiologie de la digestion gastrique.* Münch. Med. Woch. p. 447, 1886.
- Hietz.** — *Contribution à l'étude de la digestion gastrique.* Cbltt. f. die Med. Wiss. n° 50, 1881.
- Jaworski et Gluzinski.** — *Recherches expérimentales sur la chimie et la mécanique de la digestion gastrique.* Zeit. f. Klin. med., p. 270, 1886.
- Kügler.** — *De HCl libre dans le suc gastrique.* Soc. de thér., 13 mars 1888.
- Landwehr.** — *De la sécrétion de HCl libre par l'estomac.* Cbltt. f. die Med. Wiss. n° 19, 1886.
- Leresche.** — *Influence du sel de cuisine sur l'acidité du suc gastrique.* Rev. de la Suisse rom., octobre 1884.
- Mathieu.** — *Recherche sur la digestion stomacale.* Rev. de méd., 10 août 1889.
- Quetsch.** — *La résorption stomacale.* Berl. Klin. Woch., n° 53, p. 353, 1882.
- Penzoldt.** — *La résorption stomacale.* Berl. Kl. Woch. n° 2, 1882.
- Poulet.** — *Recherches expérimentales sur les principes acides du suc gastrique et sur celui du suc intestinal.* Arch. de Physiol., 1^{er} octobre 1888 et Comptes rendus Acad. des sciences, 27 février 1882.
- Richet.** — *La nature de l'acide du suc gastrique.* Sem. méd., 17 juillet 1889.
- Riegel.** — *De la sécrétion continue du suc gastrique.* Deutsch. med. Woch. n° 29, p. 637.
- Seeman.** — *Sur la présence de HCl libre dans l'estomac.* Zeit. f. Klin. Méd. LV, p. 273, 1882.
- Von den Velden.** — *De l'action de la salive sur le contenu stomacal.* Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 1879. Bd. XXV, p. 185.
- Boas.** — *Recherches sur le ferment de la présure et le zymogène lactique dans l'estomac sain et malade.* Zeit. f. Klin. Med. XIV, n° 3, 1888.
- Chassaing.** — *Etude pratique de la pepsine.* Paris, 1888.

- Garnier et Schlagdenhauffen.** — *Analyse du suc gastrique.* Encycl. chim. de Frémy, T. IX, p. 232, 1888.
- Kiemperer.** — *De la valeur diagnostique du ferment de la pepsine.* Zeit. f. Klin. Med. XIV, n° 3, 1888.
- Johnson.** — *Sur la présence du ferment de la présure de l'estomac et de sa valeur pathologique.* Zeit. f. Klin. Med. XI, n° 3, 1888.
- Schumburg.** — *Sur la présence des ferments dans l'estomac de l'homme.* Arch. f. path. anat., p. 210-273, 1884.
- Schütz.** — *Méthode de dosage de la pepsine.* Zeit. f. phys. IX, p. 577-590, 1885.

III. — MÉTHODES D'ANALYSE DU CONTENU STOMACAL.

- Alt.** — *De quelques méthodes nouvelles de recherche de HCl dans le contenu stomacal.* Cbltt. f. Klin. med. n° 3, 1883.
- Boas.** — *Un nouveau réactif de HCl libre dans le contenu stomacal.* Cbltt. f. kl. med., n° 45, 10 nov. 1888.
- *Le papier de tropéoline comme réactif de HCl libre.* Deutsch. med. Woch., n° 36, p. 852, 1887.
- Bordonì.** — *De l'utilité de la dialyse dans la recherche de HCl du suc gastrique.* La Riforma medica, 4 mars 1889.
- Bourget.** — *Recherche clinique des acides de l'estomac.* Rev. med. de la Suisse rom. p. 103, févr. 1888.
- *Nouveau procédé pour la recherche et le dosage de HCl dans le liquide stomacal.* Arch. de méd. exper. et d'anat. path. p. 844, 1889.
- Dujardin-Beaumetz.** — *Valeur diagnostique des procédés chimiques pour reconnaître l'acidité du suc gastrique.* Soc. méd. des hôp. 29 juillet 1884.
- Einhorn.** — *Des réactifs chimiques propres à décèler la présence de HCl dans les liquides de l'estomac.* N. York. med. record. p. 227, févr. 1888.
- *Avantages comparés des différents repas d'essai.* Berl. Klin. Woch. p. 347, 6 août 1888.
- Ewald et Boas.** — *Virchow's Archiv., Bd. CI.* 1885.
- Ewald.** — *De la méthode d'expression de l'estomac.* Wien. med. Woch. p. 606, 1886.
- *Nouvelle méthode pour la recherche de HCl.* Berl. Klin. Woch. p. 916, nov. 1887.
- *Avantages comparés des différents repas d'essai.* Berl. Klin. Woch. p. 736, 1888.
- Grundzach.** — *Comment on met en évidence l'acide lactique au moyen des réactifs.* Archiv. f. pathol. anat., CXI, 3, 1888.
- Günzbourg.** — *De quelques nouveaux réactifs de HCl.* Cbltt. f. Klin. med., p. 185, 1888.

- Haas.** — *Sur la valeur clinique de diverses réactions colorées.* Münch. med. Woch. n° 5, 7, 1888.
- Hayem et Winter.** — *Recherches sur le chimisme stomacal.* Bull. méd., 1^{er} déc. 1889.
- Hilger.** — *Action de l'acide acétique sur les acides minéraux.* Zeit. f. analyt. Chemie. Bd. XVI, p. 118, 1877.
- Jaworski.** — *Sur la méthode d'expression de l'estomac.* Wien. med. Woch., p. 754, 1886.
- Jürgensen.** — *Sur la valeur des différents repas d'essai.* Berl. Klin. Woch., 20 mai et 2 déc. 1889.
- Kost.** — Diss. Erlangen, 1887.
- Kügler et C. Paul.** — *Analyse qualitative et quantitative de HCl libre.* Soc. de thérapeutique, 13 mars 1889.
- Laborde.** — Soc. de biologie, 9 juin 1877.
- Laborde et L. Dusart.** — *Nouvelles recherches sur l'acide libre du suc gastrique.* Soc. de biologie. 11 juillet 1874.
- Lannois.** — *Réactions chimiques des sécrétions gastriques.* Rev. de méd., mai 1887, p. 470.
- Leo.** — *Nouvelle méthode de dosage des acides de l'estomac.* Cbltt. f. d. méd. Wiss. n° 26, 1888.
- Maly.** — *Recherches sur les modes de formation des acides dans l'organisme.* Zeit. f. physiol. Chemie, p. 174, 1877.
- Sansoni et Molinari.** — *Sur les réactions de HCl libre dans le suc gastrique.* Giorn. R. acad. di med. Torino, n° 4, 5, 1889.
- Schäfer.** — *Le papier du Congo comme réactif de HCl libre.* Cbltt. f. Klin. med. n° 46, 1888.
- Späth.** — *Une méthode pratique de recherche de HCl.* Münch. med. Woch. n° 33, 1888.
- Sticker.** — *De la valeur des différents repas d'essai.* Berl. Klin. Woch. p. 733, 1888.
- Uffelmann.** — *Méthodes de recherche des acides libres dans l'estomac.* Zeit. f. Klin. med. p. 897, 1884.
- Witz.** — *Dosage volumétrique de l'acide acétique en présence des acides minéraux.* Zeit. f. analyt. Chemie. p. 108, 1876.
- Würster.** — *Le rouge du Congo comme réactif de HCl.* Cbltt. f. Physiol. Chemie, n° 11, 1887.

IV. — SUR LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS GASTRIQUES EN GÉNÉRAL.

- Boas.** — *L'état actuel du diagnostic et de la thérapeutique des maladies de l'estomac.* Deutsch. med. Woch n° 24, p. 519.
- Chéron.** — *Les réactions des liquides de l'estomac et leur valeur diagnostique.* Union médicale, 11 août 1887.

- Czyrniński.** — *Contribution au diagnostic et au traitement des maladies de l'estomac.* Vien. Med. Woch., 17, 24 août 1889.
- Deschamps.** — *La thérapeutique stomacale en Allemagne.* Bull. gén. de therap. 1886. T. CX, p. 70.
- Dujardin-Beaumetz.** — *De la valeur diagnostique des procédés cliniques employés pour reconnaître l'acidité du suc gastrique.* Soc. méd. des hôp. déc. 1884, Gaz. hebdomadaire, 4 déc. 1884.
- *Considérations générales sur le régime alimentaire dans les maladies de l'estomac.* Conf. hôpital Cochin. Bull. de therap., déc. 1886, p. 481 et suiv.
- Ewald.** — *Sur le diagnostic et le traitement des maladies de l'estomac.* Berl. Klin. Woch. XXIII, p. 335. 1886.
- Glatz.** — *Du diagnostic et du traitement des affections de l'estomac d'après les travaux les plus récents.* Lyon méd., 31 juillet 1887.
- Huchard.** — *La dyspepsie et les dyspeptiques.* Rev. gén. de clin., 9 février 1888.
- Jaworski.** — *L'action des acides sur les fonctions de l'estomac.* Zeit. f. Therapie n° 16. 1887.
- Kinnicut.** — *De l'examen des sécrétions gastriques au point de vue du diagnostic et du traitement.* New-York méd. Record. p. 598, juin 1888.
- Klemperer.** — *Du diagnostic chimique des maladies de l'estomac.* Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. XXXIII, 1888.
- Petit.** — *Recherche de l'acide du suc gastrique en vue du diagnostic et du traitement des maladies d'estomac.* Gaz. hebdomadaire de médecine et de clinique, p. 83, 97, 114, 1888.
- Riegel.** — *Etude sur la pathologie et le traitement des maladies de l'estomac.* Deut. Arch. f. Klin. Med. XXXVI, p. 123, 1884.
- *Des altérations chimiques de la sécrétion gastrique.* Berl. Klin. Woch. n° 9, p. 134, 1885.
- *Sur le diagnostic des maladies de l'estomac.* Zeit. f. Klin. méd., XII, p. 426, 1888.
- Stintzing.** — *Sur l'état actuel du diagnostic des maladies de l'estomac.* Münch. Med. Woch. n° 8 et 9. 1888.
- Von Sohlern.** — *Importance de déterminer l'acidité du suc gastrique pour le diagnostic et le traitement des maladies de l'estomac.* Berl. Klin. Woch., 12 déc. 1888.
- Zweifel.** — *De l'absorption de la muqueuse gastrique au point de vue diagnostique et pendant la fièvre.* Th. de Zurich, 1886.

V. — TRAVAUX DIVERS SUR DES POINTS SPÉCIAUX
DE LA PATHOLOGIE GASTRIQUE.

A. — *Ulcère rond.*

- Cornil.** — *Ulcère de l'estomac.* Soc. anat., p. 177, 1889.
- P. Cornils.** — *Traitement de l'ulcère rond de l'estomac.* Deutsch. méd. Woch. N° 37, p. 755, 1888.

- J. Decker.** — *Contribution à l'étude expérimentale de l'ulcère rond.* Berl. Klin. Woch., p. 369, mai 1887.
- Gerhardt.** — *Diagnostic et traitement de l'ulcère rond de l'estomac.* Berl. Klin. Woch., p. 387, mai 1888.
- Gluzinski et Jaworski.** — *Diagnostic différentiel de l'ulcère rond et du cancer.* Deutsch. méd. Woch. N° 47, 48, 49, p. 832, 1886.
- Letulle.** — *Origine infectieuse de certains ulcères simples de l'estomac ou du duodenum.* Soc. méd. des hôp., 22 avril 1888.
- Letulle.** — *Origine infectieuse de certains ulcères simples de l'estomac ou du duodenum.* Acad. des sc., 18 juin 1888.
- W. Ord.** — *Symptômes et traitement de l'ulcère gastrique.* Semaine médic., 15 nov. 1888.
- Quinke.** — *De l'origine de l'ulcère rond de l'estomac.* Deutsch. Méd. Woch. N° 6, 1882.
- Rasmussen.** — *Les sillons de l'estomac envisagés comme cause d'ulcère rond.* Cbltt. f. die méd. Wiss., 1887.
- Bitter.** — *Influence du traumatisme sur la production de l'ulcère de l'estomac.* Zeitsch. f. Klin. Médic., p. 592, 1887.
- Soc. de Méd. de Berlin.** — *Diagnostic de l'ulcère rond de l'estomac.* Berlin. Klin. Woch., p. 452, 28 mai 1888.
- Tcherbakow.** — *Etude expérimentale sur la pathogénie de l'ulcère de l'estomac.* Congrès médical de St-Petersbourg (Sem. méd., 23 janvier 1889).
- Von Sohlern.** — *Influence de l'alimentation sur le développement de l'ulcère rond de l'estomac.* Berl. Klin. Woch. N° 13, p. 272 et n° 14, p. 303, 1^{er} et 8 avril 1889.

B. — *Cancer.*

- Cahn.** — *Les acides de l'estomac dans le carcinome.* Berl. Klin. Woch., p. 351, mai 1887.
- Debove.** — *Incertitude du diagnostic du cancer.* Soc. méd. des hôp., 20 octobre et 9 nov. 1883.
- Debove.** — *Le diagnostic du cancer.* Soc. méd. des hôp., déc. 1886.
- Alb. Deschamps.** — *Diagnostic et traitement du cancer de l'estomac.* Th. Paris, 1886.
- Dieulafoy.** — *Diagnostic du cancer de l'estomac.* Sem. méd., 4 janvier 1888.
- Ewald.** — *De la présence de HCl libre dans le carcinome de l'estomac.* Berl. Klin. Woch. N° 9, p. 137, 1885.
- Goldsmith.** — *Diagnostic du cancer de l'estomac.* Méd. Rec. Ny., 1884, p. 593-596.
- Henigmann et V. Noorden.** — *Présence de HCl dans le carcinome de l'estomac.* Zeit. f. Klin. Méd. XIII, p. 87.
- Koster.** — *Acide chlorhydrique et cancer.* Upsala. l. k. fc. Parh., 1885, XX, p. 335-438.

- Rosenbach.** — *Sur le diagnostic du cancer de l'estomac.* Cbltt. f. k. méd., p. 585, 1887.
- Roose.** — *Cancer du pylore avec persistance de HCl dans le suc stomacal jusqu'à la mort.* Rev. méd. de Louvain, janv. 1886, p. 20.
- Sticker.** — *Lettres d'Angleterre sur le cancer.* Sem. méd. N° 29, p. 292, 293, 1886.
- G. Sticker.** — *De la sécrétion du suc gastrique dans le cancer du pylore, et de ses méthodes d'analyse.* Cbltt. f. Klin. Méd., page 625, 1888.
- Von den Velden.** — *Histoire du cancer.* D. Arch. f. Klin. Méd. Bd. XXIII, 1879.

C. — *Travaux sur les troubles chimiques dans diverses affections de l'estomac, autres que l'ulcère et le cancer.*

- Blonk.** — *Un cas d'hypersécrétion de HCl dans l'estomac.* Berl. Klin. Woch., 17 Oct. 1888.
- Bourget.** — *Des altérations chimiques du suc gastrique.* Rev. méd. de la Suisse rom., 20 Déc. 1888.
- Cahn et Mehring.** — *Les acides de l'estomac à l'état sain et à l'état pathologique,* Deut. arch. f. Klin. méd. p. 233, 1886.
- Catrín.** — *Les acides de l'estomac.* Arch. de méd., mai 1887, p. 455.
- Cohn.** — *De l'influence du suc gastrique artificiel sur les fermentations lactique et acétique.* Zeit. f. physiol. Chemie, Bd. xiv, p. 75.
- Ewald.** — *De la soi-disant absence de HCl libre dans le contenu stomacal.* Zeit. f. Klin. méd. 1880, p. 619.
- Ewald et Boas.** — *Les acides de l'estomac après l'ingestion des hydrocarbonés.* Cbltt. f. d. méd. Wiss., n° 13, 1888.
- Glatz.** — *Des dyspepsies avec suppression de la sécrétion du suc gastrique.* In-8. Genève.
- Grundzach.** — *Quelques mots sur les affections gastriques non cancéreuses s'accompagnant de suppression de la sécrétion de HCl.* Berl. Klin. Woch., 25 juillet 1887.
- R. Hogner.** — *Des troubles de la sécrétion de HCl dans le catarrhe et la dilatation de l'estomac.* Th. Upsal, 1883.
- Jalva.** — *La dyspepsie des gens d'esprit.* Rev. scientifique rose, 18 Août 1888.
- Jürgensen.** — *Sur les névroses de l'estomac.* Deut. Arch. f. Klin. med p. 9, 1888.
- Linossier.** — *A propos du suc gastrique,* Lyon méd., 10 juin 1888.
- Mathieu.** — *Les phénomènes chimiques de la dyspepsie gastrique.* Gaz des hôp., 25 Févr. 1888.
- Les phénomènes nerveux-moteurs de la dyspepsie gastrique*
Gaz des hôp., 21 Avril 1888.

- Minkowski.** — *Les fermentations dans l'estomac.* Mittheil. aus der med. Klinik zu Koenigsberg. 1888.
- Moritz.** — *Neutralisation de l'HCl du suc gastrique par les substances albuminoïdes.* Deut. Arch. f. Klin. méd. Bd XLIV, p. 277.
- Pacanowski.** — *Absence d'HCl dans le suc gastrique.* Wien. méd. Woch., p. 789, 1888.
- Reichmann.** — *Un cas d'hyperacidité continue du contenu stomacal.* Berl. Klin. Woch., n° 40, 1882.
- Ritter.** — *Les acides de l'estomac dans la chlorose.* Zeit. f. Klin. méd. 1888.
- Rosenheim.** — *Sur les acides de l'estomac sain et malade après ingestion des hydrocarbonés.* Cblt. f. d. méd. Wiss., n° 15, avril 1888.
- G. Sée.** — *Hyperchlorhydrie et atonie de l'estomac.* Bull. de l'acad. de med. n° 18. 1888.
- Simonin.** — *Nature et proportion des acides du liquide gastrique dans quelques états pathologiques de l'estomac.* Th. Lyon, n° 341, 1886.
- Sticker.** — *Hypersécrétion et hyperacidité du contenu stomacal.* Münch. med. Woch. p. 562, 1886.
- L. Wolff et Ewald.** — *De l'absence d'HCl libre dans le contenu stomacal.* Berl. Klin. Woch. p. 546, juillet 1887.
-

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
AVANT-PROPOS.	1

CHAPITRE I^{er}.

Procédé à employer pour recueillir le contenu stomacal. <i>Les différents repas d'essai ; leur valeur. Quand faut-il retirer de l'estomac le produit de la digestion ? — Quand doit-on en faire l'analyse ?</i>	6
Examen des caractères généraux du contenu stomacal : <i>couleur, odeur, consistance, réaction</i>	13
Recherche de l'acidité totale : <i>son utilité</i>	14
Recherches qualitative et quantitative des différents acides du suc gastrique. <i>Recherche qualitative de HCl par différents réactifs colorants ; papier du Congo, tropeoline 00, méthylviolet, vert brillant de Lépine, réactifs de Mohr et de Rheoch, réactif de Günzbourg, réactif de Boas, etc. Critique de la valeur de ces réactifs</i>	16
<i>Recherche qualitative des acides organiques : réactif d'Uffelmann</i>	23
<i>Modes de recherche quantitative de ces acides</i>	24
Etude des phases de la transformation des matières amylacées	28
Recherche des matières albuminoïdes et des peptones.	29
Détermination du pouvoir digestif du liquide examiné. <i>Digestions artificielles</i>	31
Type d'analyse d'un liquide stomacal. <i>Conclusions : marche à suivre dans cette analyse</i>	32

CHAPITRE II.

Etude des acides de l'estomac.

Présence de HCl et des acides organiques dans le contenu stomacal à l'état sain et à l'état pathologique.	38
Valeur digestive de chacun des différents acides de l'estomac étudiés isolément et dans le contenu stomacal. <i>Valeur digestive artificielle de différents acides considérés seuls ; valeur digestive des principaux acides existant naturellement dans le contenu stomacal ; valeur digestive de différents acides ajoutés artificiellement au contenu stomacal.</i>	40
Epoque d'apparition des acides dans le suc gastrique et leur quantité dans le contenu stomacal. ,	51
Conclusions ; rôle de HCl ; présence accessoire des acides organiques.	53

Etude des ferments.

De la pepsine : <i>Valeur digestive artificielle des pepsines commerciales ; valeur digestive de la pepsine existant normalement dans le contenu stomacal ; influence de l'addition de pepsine artificielle au contenu stomacal.</i>	55
Du ferment lab.	58
Du ferment du sucre de lait.	59

CHAPITRE III.

État du contenu stomacal dans différentes affections de l'estomac.

Gastrite aiguë.	62
Gastrite chronique.	63
Ulcère rond.	69
Cancer	73
Troubles gastriques dans la chloro-anémie.	75
Troubles gastriques d'origine nerveuse : dyspepsie nerveuse. . . .	78
Rapports de l'étude du stomacal avec le diagnostic des maladies de l'estomac ; valeur clinique des recherches chimiques.	82

CHAPITRE IV.

Considérations sur le traitement des maladies de l'estomac découlant de l'étude du contenu stomacal. <i>Médications chlorhydrique, peptique, chlorhydro-peptique ; alcalinothérapie, etc...</i> <i>Valeur de ces médications.</i>	87
CONCLUSIONS GÉNÉRALES DU TRAVAIL.	95
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	96

